



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوى

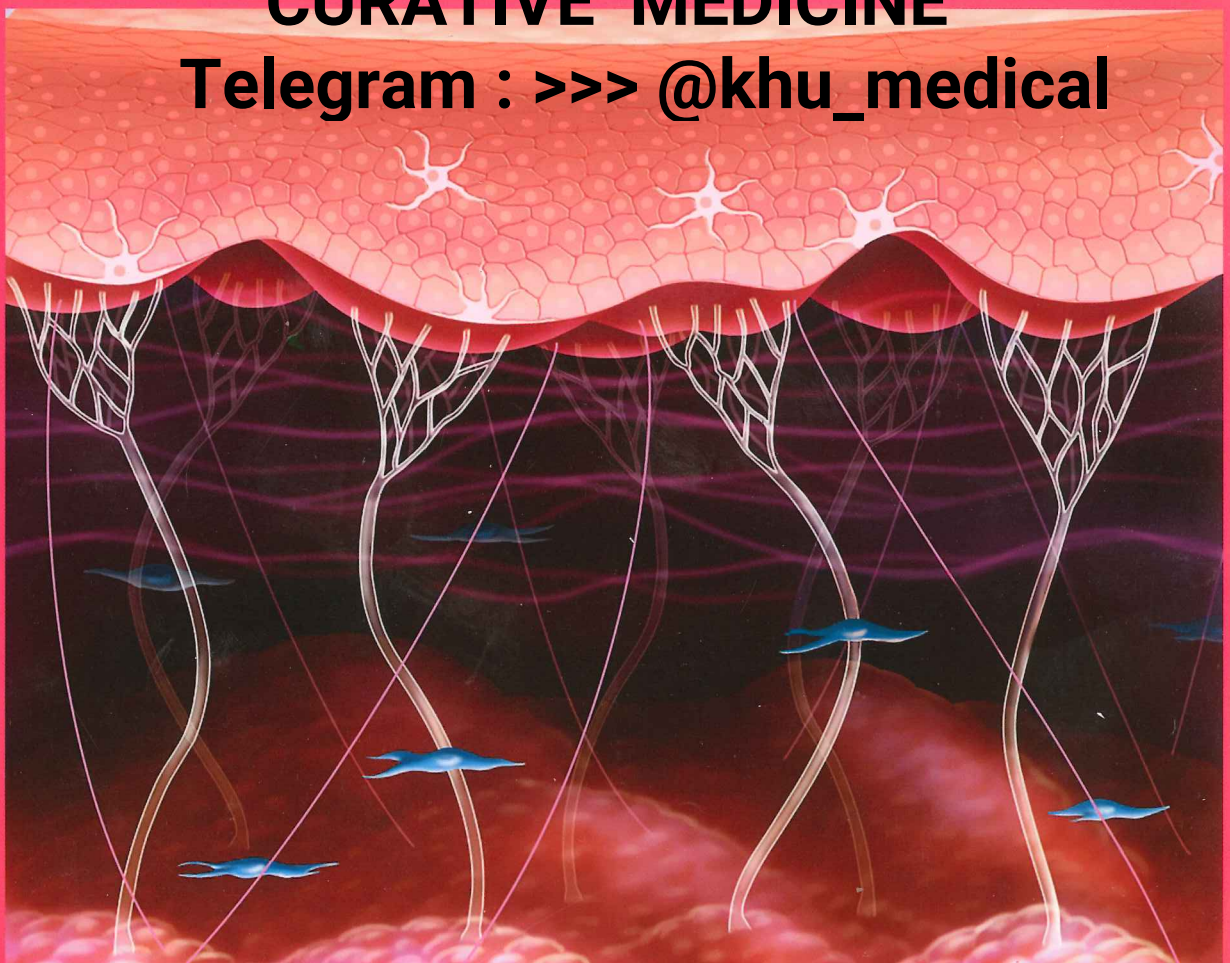
Telegram:@khu\_medical

Next Level **PLUS**

# GUIDELINE & BOOK REVIEW

CURATIVE MEDICINE

Telegram : >>> @khu\_medical



۱۳۹۶

# پوست

پوست و زخم: دکتر کامران احمدی



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوى

Telegram:@khu\_medical



تعریف و اپیدمیولوژی	۱۵۸
تظاهرات پوستی	۱۵۸
انواع	۱۵۹
تشخیص و سیر بیماری	۱۵۹
درمان	۱۵۹
<b>تومورهای پوست ۱۶۱.....</b>	
کراتو آکانتوما	۱۶۱
زوائد یا منگوله‌های پوستی	۱۶۲
کراتوز سبورئیک	۱۶۲
کلوئید و اسکار هیپرتروفیک	۱۶۲
درماتوفیروم	۱۶۲
<b>ضایعات پیش بدخیم ۱۶۳.....</b>	
کراتوز آکتینیک (آفتابی)	۱۶۳
بیماری Bowen	۱۶۴
<b>ضایعات بدخیم غیرملانومی ۱۶۵ ..</b>	
بازال سل کارسینوما	۱۶۵
اسکواموس سل کارسینوما	۱۶۷
<b>خال ها و ملانوم بدخیم ۱۷۰</b>	
<b>ضایعات اپیدرمال خوش خیم ۱۷۰</b>	
خال ملانوسیتیک شایع اکتسابی	۱۷۰
خال در مناطق ناشایع	۱۷۲
خال مادرزادی ملانوسیتی	۱۷۲
خال Spilus	۱۷۴
ملانوز بکر	۱۷۴
خال هاله دار	۱۷۵
خال اشپیتز	۱۷۵
خال ملانوسیتیک آتیپیک	۱۷۵
لنتیگو	۱۷۷
لنتیگوی ساده	۱۷۷
لنتیگوی آفتابی (لنتیگوی سنی)	۱۷۷
لکه‌های Café au lait	۱۷۸
کک‌ومک	۱۷۸
<b>ضایعات درمال خوش خیم ۱۷۹ ..</b>	
Mongolian spot	۱۷۹
خال آبی	۱۷۹
خال اوتا	۱۸۰
<b>ملانوم بدخیم ۱۸۰.....</b>	
اپیدمیولوژی	۱۸۰
نقش نور خورشید	۱۸۰
تظاهرات بالینی	۱۸۰
ملانوم با انتشار سطحی	۱۸۱
ملانوم ندولا	۱۸۲
ملانوم لنتیگو مالیگنا	۱۸۲
ملانوم لنتیگوی آکرال	۱۸۳
ملانم آملانوتیک	۱۸۳
ملانوم کودکان	۱۸۴
تشخیص	۱۸۴
پیش‌آگهی	۱۸۴
Staging	۱۸۴
درمان	۱۸۵

آلپسی آندروژنیک مردانه	۱۳۰
آلپسی آره‌آتا	۱۳۱
تری کوتیلومانی	۱۳۳
<b>بیماری‌های ناخن ۱۳۳.....</b>	
آناتومی ناخن	۱۳۳
اختلالات ناشی از ماتریکس ناخن	۱۳۴
اختلالات مرتبط با بستر ناخن	۱۳۴
اختلالات ناخن به علت رسوب پیگمان	۱۳۵
<b>سندرم‌های افزایش حساسیت ۱۳۸.....</b>	
اریتم مولتی فرم	۱۳۸
سندرم استیونس جانسون و نکروز	۱۳۸
اپیدرمی توکسیک	۱۴۰
<b>واکنش‌های دارویی ۱۴۴ ..</b>	
واکنش‌های ایمنولوژیک	۱۴۴
انواع واکنش‌های دارویی	۱۴۴
پورفیری و پورفیری کاذب	۱۴۵
هیپرپیگمانتاسیون دارویی	۱۴۶
تغییرات ناخن در اثر داروها	۱۴۷
تغییرات مو در اثر داروها	۱۴۷
تداخلات دارویی	۱۴۷
<b>ویتلیگو ۱۴۸.....</b>	
اتیولوژی	۱۴۸
تظاهرات بالینی	۱۴۸
انواع	۱۴۸
تشخیص	۱۴۸
پروگنوز	۱۴۹
درمان	۱۴۹
<b>بیماری‌های بافت همبند ۱۵۱.....</b>	
<b>لوپوس ۱۵۱.....</b>	
لوپوس پوستی مزمن	۱۵۱
لوپوس پوستی تحت حاد	۱۵۳
لوپوس پوستی حاد	۱۵۳
تشخیص	۱۵۴
درمان	۱۵۴
<b>درماتومیوزیت ۱۵۵.....</b>	
اپیدمیولوژی	۱۵۵
تظاهرات بالینی	۱۵۵
تشخیص	۱۵۶
درمان	۱۵۶
<b>اسکلروderمی ۱۵۶.....</b>	
تعریف	۱۵۶
اپیدمیولوژی و پاتوژنز	۱۵۶
تظاهرات بالینی	۱۵۶
تظاهرات پوستی	۱۵۶
تشخیص	۱۵۸
درمان	۱۵۸
<b>مورفه‌آ ۱۵۸.....</b>	

عوارض	۱۱۱
پیشگیری	۱۱۱
<b>لیشمانیوز (سالک) ۱۱۳.....</b>	
تعریف	۱۱۳
اتیولوژی	۱۱۳
انواع	۱۱۳
ایمنولوژی و مصونیت	۱۱۳
لیشمانیوز پوستی مرطوب حاد	۱۱۴
لیشمانیوز پوستی خشک حاد	۱۱۴
انواع دیگر لیشمانیوز جلدی حاد	۱۱۴
لیشمانیوز جلدی منتشر	۱۱۵
لیشمانیوز لوپوئید یا Recidivans	۱۱۵
تشخیص	۱۱۵
پیشگیری	۱۱۶
درمان	۱۱۶
<b>گال و شپش ۱۱۸.....</b>	
تعریف و اتیولوژی	۱۱۸
نحوه انتقال	۱۱۸
چرخه زندگی	۱۱۸
واکنش‌های حساسیتی	۱۱۸
علائم بالینی	۱۱۸
گال نروزی	۱۱۹
تشخیص	۱۲۰
درمان	۱۲۰
پیشگیری	۱۲۱
<b>شپش سر ۱۲۱.....</b>	
مقدمات	۱۲۱
اپیدمیولوژی و انتقال	۱۲۱
تظاهرات بالینی	۱۲۱
تشخیص	۱۲۲
درمان	۱۲۲
پیشگیری	۱۲۲
<b>شپش بدن ۱۲۳.....</b>	
اتیولوژی	۱۲۳
تشخیص	۱۲۳
پیشگیری و درمان	۱۲۳
<b>شپش عانه ۱۲۳.....</b>	
اتیولوژی	۱۲۳
تظاهرات بالینی	۱۲۴
درمان	۱۲۴
<b>بیماری‌های مو و ناخن ۱۲۶.....</b>	
آناتومی و جنین‌شناسی مو	۱۲۶
چرخه رشد مو	۱۲۶
علل ریزش مو	۱۲۶
تشخیص بیماری‌های مو	۱۲۶
تلوزن افلوویوم	۱۲۷
آنژن افلوویوم	۱۲۸
آلپسی آندروژنیک	۱۲۹
آلپسی آندروژنیک زنانه	۱۲۹

<b>سیفیلیس ۹۰.....</b>	
تعریف و انتقال	۹۰
سیفیلیس اولیه	۹۰
سیفیلیس ثانویه	۹۰
سیفیلیس مرحله نهفته	۹۱
سیفیلیس مرحله سوم	۹۲
سیفیلیس مادرزادی	۹۲
مطالعات آزمایشگاهی	۹۲
درمان	۹۳
<b>بیماری ایدز ۹۵.....</b>	
اپیدمیولوژی	۹۵
تشخیص عفونت HIV	۹۵
بیماری‌های پوستی به نفع ایدز	۹۵
درمان	۹۵
<b>تظاهرات پوستی بیماری ایدز .. ۹۶</b>	
عوارض پوستی دارویی در HIV	۹۶
عفونت‌های ویروسی در ایدز	۹۶
عفونت‌های باکتریال	۹۸
عفونت‌های انگلی	۹۸
عفونت‌های قارچی	۹۸
بیماری‌های پاپولواسکواموس	۹۹
تغییرات مو و ناخن	۱۰۰
لیپودیتروپی	۱۰۰
سارکوم کاپوزی	۱۰۰
سرطان‌های پوستی در ایدز	۱۰۱
<b>سل پوستی و جذام ۱۰۲.....</b>	
<b>سل پوستی ۱۰۲.....</b>	
لوپوس ولگاریس	۱۰۲
اسکلروفلودرما	۱۰۳
شانکر سلی	۱۰۳
درمان سل پوستی	۱۰۳
<b>جذام (بیماری هانسن) ۱۰۴.....</b>	
اتیولوژی	۱۰۴
اپیدمیولوژی	۱۰۴
انتقال	۱۰۴
طبقه‌بندی	۱۰۴
تظاهرات بالینی	۱۰۴
جذام نامشخص	۱۰۴
جذام توبرکلوئید (TT)	۱۰۵
جذام لیروماتوز (LL)	۱۰۵
جذام بینابینی توبرکلوئید (BT)	۱۰۶
جذام مرزی لیروماتوز (BL)	۱۰۶
گرفتاری اعصاب محیطی	۱۰۶
جذام عصبی خالص	۱۰۷
واکنش‌های ایمنولوژیک جذام	۱۰۸
واکنش نوع I	۱۰۹
واکنش نوع II	۱۰۹
تشخیص جذام	۱۱۰
تشخیص آزمایشگاهی	۱۱۰
درمان	۱۱۰



دارند، قابل مشاهده است.

۵- لایه شاخی (Stratum corneum): لایه شاخی از کراتینوسیت‌ها که سلول‌های اصلی اپیدرم است تشکیل شده و در کف دست و پا ضخیم است ولی در سایر مناطق نازک می‌باشد. لایه شاخی، خارجی‌ترین لایه اپیدرم می‌باشد. این لایه از سلول‌های کراتینیزه تشکیل شده که به صورت مداوم در حال ریزش می‌باشند.

□ **سلول‌های اپیدرم:** اپیدرم از دو نوع سلول اصلی کراتینوسیت‌ها و دندریتیک سل و سلول‌های دیگری مثل سلول‌های لانگرهانس، ملانوسیت‌ها و سلول‌های مرکل تشکیل شده است.

□ **کراتینوسیت‌ها:** اصلی‌ترین سلول اپیدرم است، سیتوپلاسم فراوان دارند و پل بین سلولی هم دارد (تفاوت با دندریتیک سل). ساخت پروتئین کراتین مهم‌ترین وظیفه کراتینوسیت‌هاست.

□ **ملانوسیت‌ها:** منشأ آنها از نورال کرسٹ (Neural crest) است. ملانوسیت‌ها تولیدکننده پیگمان اپیدرم می‌باشند. به ازاء هر ۱۰ سلول در لایه بازال یک ملانوسیت وجود دارد اما در نواحی مثل صورت، ناحیه ژنتیال و ساق پا تعداد ملانوسیت‌ها بیشتر است. تفاوت‌های نژادی رنگ پوست به علت تفاوت در تعداد ملانوسیت‌ها نیست بلکه تعداد، اندازه و انتشار ملانوزوم‌ها یا گرانول‌های محتوی پیگمان داخل کراتینوسیت‌هاست که باعث تفاوت رنگ پوست می‌شود. ملانوزوم‌ها در افراد تیره پوست تعداد بیشتر و اندازه بزرگتری دارند. قرار گرفتن طولانی مدت در معرض تابش آفتاب الگوی انتشار ملانوزوم‌ها را شبیه افراد تیره پوست می‌نماید.

□ **سلول‌های مرکل (Merkel cells):** منشأ آنها نامشخص است. در لایه بازال اپیدرم وجود دارند. وظیفه این سلول‌ها فعالیت ترشحی عصبی و احتمالاً رسپتور مکانیکی حسی (مکانورسپتور) هستند. با میکروسکوپ نوری دیده نمی‌شوند.

□ **سلول‌های لانگرهانس:** منشأ آنها از مغز استخوان است. در بین کراتینوسیت‌های لایه خاردار وجود دارند. اتصالی به کراتینوسیت‌های اطراف ندارد (مثل ملانوسیت‌ها). وظیفه اصلی آنها شناسایی و ارائه آنتی‌ژن‌ها به لنفوسیت‌های T حساس شده است؛ لذا نقش مهمی در القاء حساسیت تاخیری دارند. برای شناسایی نیاز به رنگ آمیزی با کلرید طلا (Gold choride) دارند. سلول‌های لانگرهانس حاوی گرانول‌های راکتی شکل (Birbeck granules) هستند که با میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده هستند.

؟ **مثال:** اختلاف رنگ پوست در نژادهای مختلف به کدام عامل بستگی دارد؟ (دستیاری - اسفند ۸۷)

الف) اندازه ملانوزوم‌ها

ب) تعداد ملانوسیت‌ها

ج) نسبت ملانوسیت به کراتینوسیت

د) نسبت هسته به سیتوپلاسم در ملانوسیت

الف ب ج د

؟ **مثال:** Stratum Lucidum در کدام یک از بخش‌های بدن در پوست دیده می‌شود؟ (پرانترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) کف دست و پا (ب) کمر

ج) وسط قفسه سینه (د) باسن

الف ب ج د



**CURATIVE MEDICINE**  
Telegram : >>> @khu\_medical



آنالیز آماری سؤالات فصل ۱

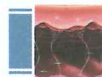
- ☆ درصد سؤالات فصل ۱ در ۱۹ سال اخیر: ۱٪
- ☆ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- لایه‌های پوستی و سلول‌های آنها، ۲- انواع ضایعات پوستی،
- ۳- علل تفاوت رنگ در نژادهای مختلف

پوست از سه لایه ساخته شده است: اپیدرم، درم و بافت زیرجلدی (پانیکول)

۱- **اپیدرم:** بیرونی‌ترین لایه پوست است که از کراتینوسیت‌های زنده تشکیل شده است. بیشترین ضخامت اپیدرم در کف دست و پا (حدود ۱/۵ میلی‌متر) و کمترین ضخامت آن در پلک (کمتر از ۰/۱ میلی‌متر) است (شکل ۱-۱).

۲- **درم:** لایه میانی پوست است که جزء اصلی آن کلژن می‌باشد. بیشترین ضخامت درم در ناحیه پشت تنه می‌باشد.

۳- **بافت زیرجلدی یا چربی زیرجلدی (پانیکول):** لایه‌ای است که درم روی آن قرار گرفته است و از سلول‌های چربی (لیپوسیت) تشکیل شده است. بیشترین ضخامت چربی زیرجلدی در شکم و باسن و کمترین مقدار آن در بینی و استرنوم می‌باشد.



اپیدرم

اپیدرم از عمق به سطح از لایه‌های زیر تشکیل شده است:

۱- **لایه بازال یا زایا (Stratum germinativum):** سلول‌های لایه بازال حاوی فیلامنت‌های کراتینی است. فیلامنت‌های کراتینی در لایه‌های فوقانی اپیدرم بیشتر وجود دارند.

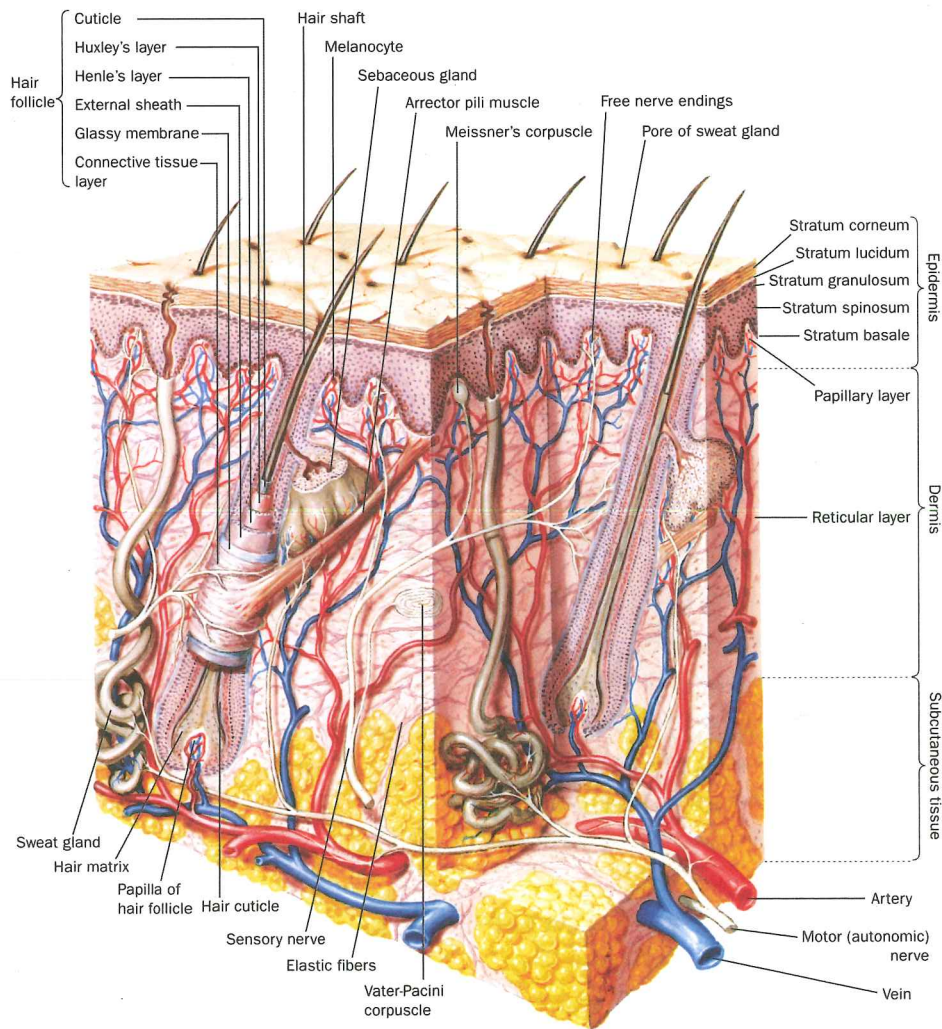
۲- **لایه خاردار (Stratum spinosum):** دسموزوم‌ها به صورت محکمی سلول‌های لایه خاردار را به هم وصل می‌کند.

۳- **لایه گرانولار (Stratum granulosum):** لایه گرانولار سلول‌هایی به شکل الماس (Diamond-shaped) دارد. ضخامت لایه گرانولار در مناطق مختلف بدن متفاوت است و در کف پا و دست به بیشترین ضخامت خود می‌رسد.

! **توجه:** به مجموعه ۳ لایه بازال، خاردار و گرانولار، لایه مالپیگی اطلاق می‌گردد.

۴- **لایه شفاف (Stratum lucidum):** لایه شفاف حاوی سلول‌های در حال مرگ و سلول‌های مرده است و فقط در کف دست و پا که لایه شاخی ضخیمی





شکل ۱-۱. آناتومی پوست

### محل اتصال درم و اپیدرم (جانکشن درم و اپیدرم)

مامبران بازال موجب اتصال اپیدرم به درم می‌شود. مامبران بازال اجازه جابجایی سلول‌ها و مایعات بین اپیدرم و درم را می‌دهد. لایه بازال توسط سلول‌های بازال اپیدرم ساخته شده و کلاژن نوع IV جزء اصلی آن است. کلاژن نوع IV نیز جزء اصلی فیبریل‌های لنگری می‌باشد (فیبریل‌های لنگری از اجزای فیبر و متعلق به لایه بازال می‌باشند).

### ضمائم اپیدرم

ضمائم پوست شامل غدد اکرین، آپوکرین و واحدهای پیلوسباسه است. تمام این ضمایم، ریشه اکتودرمی دارند.

**□ غدد عرق اکرین:** غدد عرق اکرین تقریباً در همه مناطق پوست بدن یافت می‌شود ولی در کف دست و پا، پیشانی و آگزیلا بیشترین تعداد را دارد. مهمترین محرک‌های ترشح عرق، گرما و استرس است. غدد عرق اکرین نقش مهمی در تنظیم درجه حرارت بدن دارند. ترشح فیزیولوژیک عرق با واسطه اعصاب کلینژیک صورت می‌گیرد.

### مثال: کدام یک از سلول‌های زیر در اپیدرم وجود ندارد؟

(پراترینی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) کراتینوسیت‌ها
- (ب) ملانوسیت‌ها
- (ج) سلول‌های لانگرهانس
- (د) سلول Cuboidal غدد اکرین

الف ب ج د

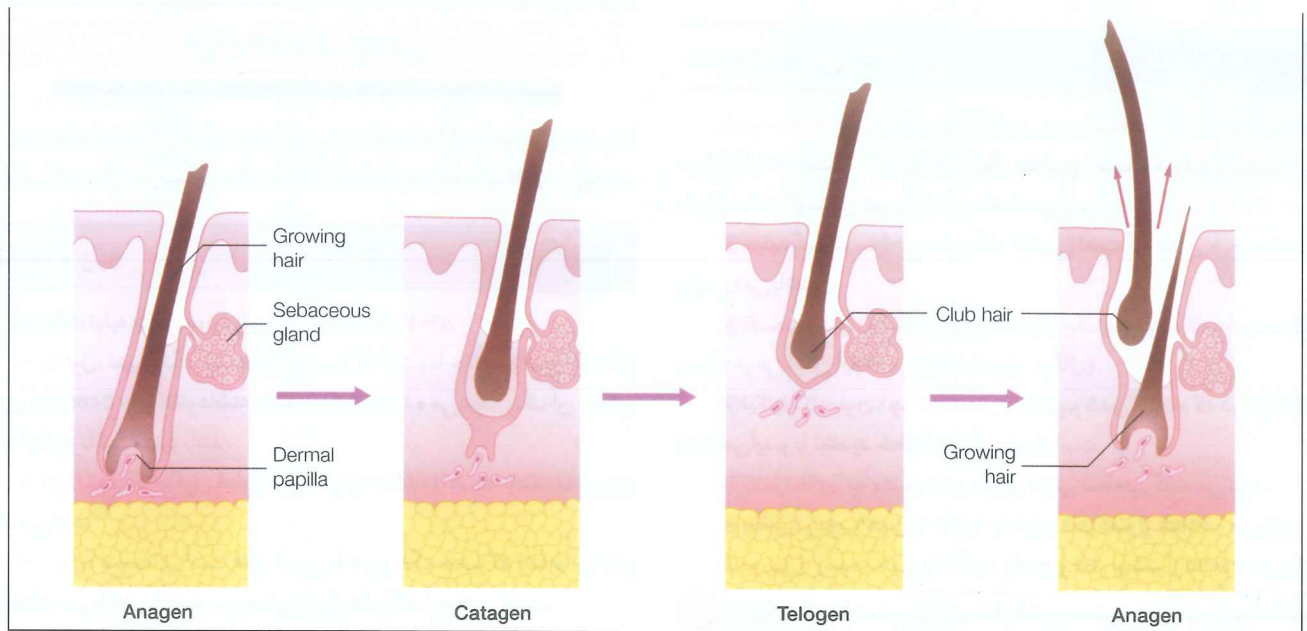
### مثال: کدام گزینه در مورد سلول‌های لانگرهانس صحیح است؟

(پراترینی اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) در حفظ رطوبت پوست نقش دارند
- (ب) ارائه کننده آنتی‌ژن‌ها به لنفوسیت‌ها هستند
- (ج) منشاء آن‌ها از نورال کرست می‌باشد
- (د) تولید فیلامان‌های کراتین از عملکرد آنهاست

الف ب ج د





شکل ۱-۲. مراحل رشد مو

## درم

همه اجزاء درم به غیر از اعصاب، منشاء مزودرمال دارند. کلاژن جزء اصلی درم است. کلاژن اصلی درم، کلاژن نوع I می باشد. کلاژن نوع IV در مامبران بازال یافت می شود. کلاژن ۷۰٪ وزن خشک پوست را تشکیل می دهد. فیبروبلاست ها مسئول سنتز کلاژن، فیبرهای الاستیک، ماده زمینه ای درم (گلیکوزآمینوگلیکان و اسید موکوپلی ساکاریدها) است. در درم، عروق خونی (شبکه سطحی و عمقی)، لنفاتیک، اعصاب عضلات صاف، فیبروبلاست ها، سلول های دندریتیک، ماکروفاژها و ماست سل ها وجود دارند. بیشترین ضخامت درم در ناحیه پشت است.

**نکته:** ضخامت درم بین ۰/۳ mm تا ۳ mm در پشت متغیر است. **مثال:** ضخیم ترین اپیدرم و درم به ترتیب در کدام بخش های بدن دیده می شوند؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) پوست سر - ران  
ب) کف دست و پا - پشت  
ج) باسن - صورت  
د) گردن - پوست سر

الف ب ج د

## چربی زیر جلدی (پانیکول)

پانیکول در زیر لایه درم قرار گرفته و ضخامت آن در مناطق مختلف بدن متفاوت است. پانیکول محل مهمی برای تبدیلات هورمونی است. مثلاً تبدیل هورمون آندروستندیون به استرون در بافت چربی صورت می گیرد. به علاوه لیپوسیت ها تولید هورمون لپتین (وظیفه آن تنظیم کننده وزن بدن از طریق هیپوتالاسیون است) را نیز برعهده دارند. بیشترین میزان چربی زیر جلدی در ناحیه شکم و باسن است.

## فولیکول مو

**غدد عرق آپوکرین:** واحدهای آپوکرین اغلب در آگزिला، آرئول، ناحیه آنوزتیتال کانال گوش خارجی (غدد سرومن) و پلک ها (غدد مول) وجود دارند. ترکیب ترشحات این غدد شامل پروتئین، گریپوئیدرات، آمونیاک، لیپید و آهن می باشد. ترشحات آپوکرین با واسطه اعصاب آدرنژیک صورت می گیرد.

اولین جوانه مو در ماه سوم جنینی و در ناحیه ابرو و سر ایجاد می شود. در ماه چهارم جنینی، تکامل مو از ناحیه سر و صورت شروع شده و به سمت پایین بدن توسعه می یابد. ساقه مو عمدتاً از کراتین تشکیل شده است. **مراحل رشد مو:** فولیکول مو سه مرحله رشدی آنآژن، کاتآژن و تلوزن را طی می کند (شکل ۱-۲).

۱- آنآژن فاز رشد فعال مو است و تقریباً ۳ سال ادامه می یابد. ۸۴٪ موهای ناحیه سر در فاز آنآژن هستند.

۲- کاتآژن ۳ هفته طول می کشد. ۲٪ موها در فاز کاتآژن قرار دارند.

۳- تلوزن یا فاز استراحت و انتهایی حدود ۳ ماه ادامه می یابد. ۱۴٪ موها در فاز تلوزن قرار دارند. متوسط رشد روزانه موی سر حدود ۰/۴ میلی متر است.

**توجه:** سه نوع رنگ ملانوزوم در مو وجود دارد: اریترولانین (در موهای قرمز)، ایوملانین و فتولانین (در موهای تیره و بلوند) وجود دارد.

**توجه:** ملانوزوم های موهای تیره از موهای روشن بیشتر است.

**توجه:** ملانوسیت های لایه بازال ماتریکس مو در موهای سفید یا خاکستری کم شده یا از بین رفته اند.

**مثال:** اکثر غالب موهای سر انسان در کدام فاز رشد مو قرار دارند؟ (پراترنی - شهریور ۸۹)

- الف) آنآژن  
ب) کاتآژن  
ج) تلوزن  
د) کاتآژن و تلوزن

الف ب ج د



## ضایعات پوستی اختصاصی

□ **کومدون:** توبی حاوی مواد کراتینی و سباسبه است که در منفذ فولیکول موقر قرار گرفته است. اگر منفذ فولیکول متسع باشد، کومدون سرسپاه و اگر باریک باشد کومدون سرسفید یا بسته نام می‌گیرد.

□ **میلیا:** کیست سطحی و کوچک کراتینی است که دارای هیچ منفذ قابل رؤیتی نمی‌باشد.

□ **نقب (بارو):** یک مجرای برآمده و باریک و پریپچ و تاب است که به وسیله نوعی انگل ایجاد می‌شود (به ویژه در گال).

□ **لیکنیفیکاسیون (چرمی شدن):** ضخیم شدن اپیدرم که در اثر خاراندن پدید می‌آید و با تشدید خطوط پوستی همراه است.

□ **تلائنژکانازی:** به متسع شدن عروق خونی سطحی گفته می‌شود.

□ **پتشی:** رسوب خون با حاشیه واضح و قطر کمتر از ۰/۵ cm می‌باشد.

□ **پورپورا:** رسوب خون با حاشیه واضح و قطر بیشتر از ۰/۵ cm می‌باشد.

□ **مثال:** در شناخت مرفولوژی ضایعات پوستی، ضایعات اولیه، ثانویه و اختصاصی به ترتیب عبارتند از:

(پرانترنی اسفند ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) پاپول، پوسته، ویل (کهیر) (ب) بول (تاول)، اسکار، نقب (بارو)

(ج) ندول، زخم، پلاک (د) ماکول، سائیدگی (اروزیون)، لکه (پچ)

الف ب ج د



## یادم باشد که:

۱- بیشترین ضخامت اپیدرم در کف دست و پا و کمترین ضخامت آن در پلک است.

۲- بیشترین ضخامت درم در ناحیه پشت تنه است. جزء اصلی درم، کلاژن است.

۳- لایه شفاف (Stratum lucidum) فقط در کف دست و پا وجود دارد.

۴- سلول‌های اپیدرم عبارتند از: کراتینوسیت‌ها (اصلی‌ترین سلول‌های اپیدرم)، دندریتیک سل، سلول‌های لانگرهانس، ملانوسیت‌ها و سلول‌های مرکل

۵- اختلاف رنگ پوست در نژادهای مختلف به تعداد، اندازه و انتشار ملانوزوم‌ها بستگی دارد.

۶- کلاژن نوع IV جزء اصلی محل اتصال درم و اپیدرم است (مامبران بازال)

۷- ۸۴٪ موهای ناحیه سر در فاز آناتژن قرار دارند.

۸- کلاژن اصلی درم، کلاژن نوع I است، در حالی که کلاژن نوع IV در مامبران بازال قرار دارد.

۹- ضخامت درم در پلک، کمترین (۰/۳ mm) و در پشت تنه، بیشترین (۳ mm) می‌باشد.

۱۰- سلول‌های لانگرهانس مسئول شناسایی و ارائه آنتی‌ژن‌ها به لنفوسیت‌های T حساس شده هستند؛ لذا نقش مهمی در القاء حساسیت تاخیری دارند.

## انواع ضایعات پوستی

به ضایعات پایه‌ای بیماری‌های پوستی، ضایعات اولیه گفته می‌شود و به ضایعاتی که در طی سیر بیماری در اثر خاراندن ایجاد شوند، ضایعات ثانویه می‌گویند.

## ضایعات اولیه

ضایعات اولیه شامل موارد زیر می‌باشند (شکل ۱-۳):

□ **ماکول:** تغییر رنگ مسطح پوست که گرد و با حاشیه واضح باشد اگر قطری برابر ۰/۵ cm یا کمتر داشته باشد، ماکول نامیده می‌شود. رنگ آن ممکن است از قرمز تا آبی متغیر باشد.

□ **پچ (لکه):** اگر ماکول قطری بیشتر از ۰/۵ cm داشته باشد، به آن پچ گفته می‌شود.

□ **پاپول:** ضایعه‌ای است قابل لمس با تغییر رنگ متغیر که اندازه آن کمتر از ۰/۵ cm می‌باشد. با به هم پیوستن پاپول‌ها، پلاک ایجاد می‌گردد.

□ **پلاک:** ضایعه‌ای است قابل لمس با حاشیه واضح و قطر بزرگتر از ۰/۵ cm که از به هم پیوستن پاپول‌ها ایجاد می‌شود.

□ **ندول:** ضایعه‌ای است با اندازه محدود، مدور و توپر که قطر آن بیشتر از ۰/۵ cm می‌باشد. به ندول بزرگ **تومور** گفته می‌شود.

□ **پوستول:** تجمع لکوسیت‌ها و مایع آزاد با حدود مشخص و اندازه متغیر می‌باشد.

□ **وزیکول:** تجمع محدود مایع آزاد با قطر کمتر از ۰/۵ cm

□ **تاول (Bulla):** تجمع محدود مایع آزاد با قطر بیشتر از ۰/۵ cm

□ **اکهیر:** پاپول یا پلاک سفت ادماتو که به علت انفیلتراسیون مایع در درم، پدید می‌آید. کهیرها گذرا هستند و فقط تا چند ساعت دوام دارند.

## ضایعات ثانویه

انواع ضایعات ثانویه به شرح زیر می‌باشند (شکل ۱-۳):

□ **پوسته (Scales):** به افزایش بیش از حد سلول‌های مرده اپیدرم که متعاقب کراتینیزاسیون غیرطبیعی پوست و ریزش سلول‌ها ایجاد می‌شود، پوسته گفته می‌شود.

□ **کراست:** تجمع بقایای سلولی و سرم خشک شده، کراست را ایجاد می‌کند.

□ **خراشیدگی (Excoriation):** ضایعه‌ای است که متعاقب خاراندن ایجاد می‌شود و غالباً خطی است.

□ **اروزیون:** از بین رفتن یک ناحیه از اپیدرم به صورت موضعی است و نمی‌تواند به زیر پیوستگاه درم و اپیدرم، نفوذ کند. بنابراین در موقع بهبودی اسکار به جای نمی‌گذارد.

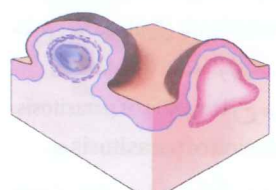
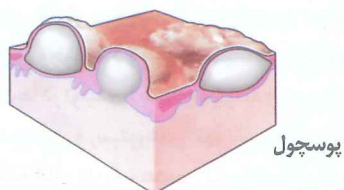
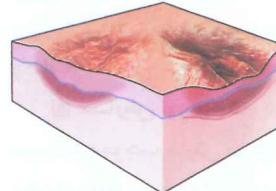
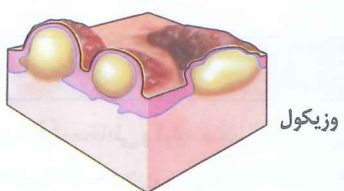
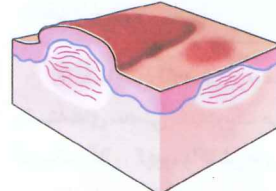
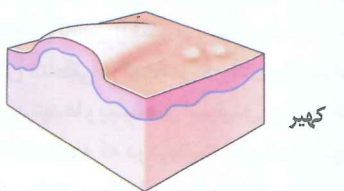
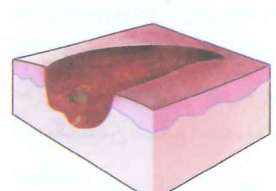
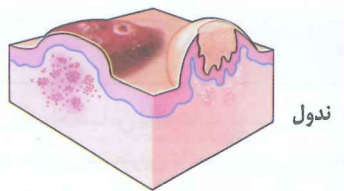
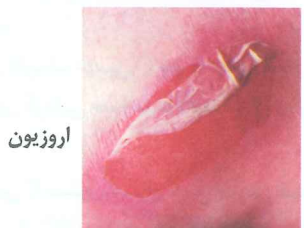
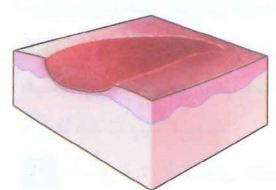
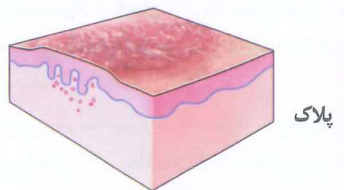
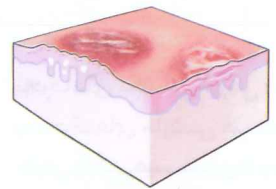
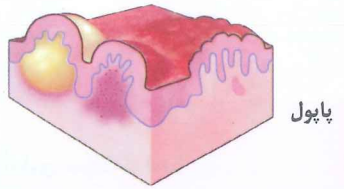
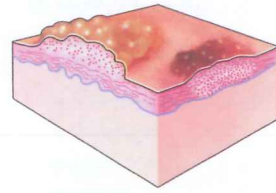
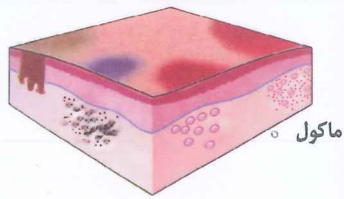
□ **اولسر:** از بین رفتن یک ناحیه از درم و اپیدرم به صورت موضعی است و بعد از بهبودی اسکار به جای می‌گذارد.

□ **فیشر:** به از بین رفتن درم و اپیدرم به صورت خطی و با دیواره‌های عمودی و مشخص، فیشر گفته می‌شود.

□ **آتروفی:** فرورفتگی پوست است که به دنبال نازک‌شدگی اپیدرم یا درم پدید می‌آید.

□ **اسکار:** ایجاد بافت همبند غیرطبیعی که به دنبال آسیب درم می‌باشد. اسکار در ابتدا صورتی رنگ و ضخیم می‌باشد و به مرور زمان آتروفیه و سفیدرنگ خواهد شد.









## جدول ۱-۲. مدیاتورهای موثر در خارش

مدیاتورهای محیطی	مدیاتورهای مرکزی
• هیستامین	• پپتیدهای اپیوئیدی
• ماده P	• نورآدرنالین
• فاکتور رشد عصبی (NGF)	
• اینترلوکین ها	
• پروستاگلاندین	
• پروتئیناز	

۲

خارش

محرك‌های مکانیکی خارشی (مثل تماس با پشم) و گرمایی حساس بوده ولی به محرك‌های خارشی هیستامینی غیرحساس هستند. بسیاری از مبتلایان به خارش به آنتی‌هیستامین‌ها پاسخ مناسبی نمی‌دهند و این نشان‌دهنده این است که در موارد زیادی رشته‌های غیر ظرفیت C (غیرحساس به هیستامین) مسئول درک حس خارش هستند.

**نکته:** چون رشته‌های ظرفیت عصبی C هم به محرك‌های خارشی هیستامینی و هم به محرك‌های گرمایی حساسیت دارند، لذا خارش بیماران با گرما شدت پیدا می‌کند.

**یادآوری:** رشته‌های عصبی C مسئول انتقال حس خارش هستند.

**آلوکنیز (Alloknesis):** این نوع خارش به دلیل افزایش حساسیت مراکز عصبی مرکزی رخ می‌دهد و در آن رسپتورهای مکانیکی و رشته‌های عصبی C آوران هر دو تحریک می‌گردند؛ به همین علت بیمار حتی با محرك‌های بسیار ملایم نظیر قلم مو نیز دچار خارش می‌شود. این حالت در مبتلایان به درماتیت آتوپیک مزمن شایع است. تماس با الیاف پشمی و یا تعریق، خارش را تشدید می‌کنند.

## طبقه‌بندی

**خارش ناشی از بیماری‌های اولیه پوست:** در این بیماری‌ها رشته‌های عصبی C تحریک می‌شوند. این اختلالات عبارتند از: درماتیت آتوپیک، گال، کهیر، واکنش‌های ناشی از گزش حشرات.

**خارش ناشی از بیماری‌های سیستمیک:** در این حالت خارش به دلیل: ۱- عدم تعادل گیرنده‌های مو و کاپا پپتیدهای اپیوئیدی یا ۲- تغییر میزان اینترلوکین‌ها و نوروپپتیدها بوجود می‌آید؛ مانند بیماری‌های مزمن کبدی و CRF.

**خارش نوروپاتیک:** در این حالت مسیرهای عصبی آوران آسیب می‌بینند و موجب خارش می‌شوند. در خارش نوروزنیک علاوه بر ایجاد خارش، درد و سوزش نیز وجود دارد. بیماری‌های همراه با خارش نوروزنیک عبارتند از: نورولوژی پُست هرپتیک (زونا)، خارش در مبتلایان MS، تومورهای مغزی، خارش براکیورادیال یا Notalgia paresthetica.

**خارش سایکوزنیک:** در افسردگی، اختلال وسواسی اجباری و Delusion of parasitosis رخ می‌دهد.

• **Delusion of parasitosis:** در این اختلال بیمار اعتقاد ثابت و غیرقابل تغییری مبنی بر وجود انگل و حشرات در زیر پوست خود دارد (شکل ۱-۲).

**توجه:** در برخی از اختلالات چندین عامل در ایجاد خارش نقش دارند مثلاً در پروریگو ندولاریس، اختلال التهابی پوست، خارش نوروپاتیک و خارش سایکوزنیک در ایجاد خارش شرکت دارند.

## آنالیز آماری سؤالات فصل ۲



✧ درصد سؤالات فصل ۲ در ۱۹ سال اخیر: ناچیز  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- خارش در سالمندان، ۲- خارش در مبتلایان به ایدز، ۳- خارش براکیورادیال، ۴- مطالعات آزمایشگاهی در خارش

## تعریف

خارش یک احساس ناخوشایند پوستی است که با خاراندن پوست کاهش پیدا می‌کند. خارش شایع‌ترین علامت پوستی در تمامی گروه‌های سنی می‌باشد. خارش و درد شباهت‌های بسیاری به هم دارند مثلاً مسیر عصبی هر دو مشترک است، تفاوت این دو در این است که خارش، رفلکس خاراندن را تحریک می‌کند ولی درد رفلکس تماس را قطع می‌کند. در انسان خاراندن مکرر پوست موجب اکتیو شدن مناطقی در کورتکس فرونتال و اربیئوفرونتال می‌شود و نیز باعث ترشح نوروپپتیدها و پپتیدهای اپیوئیدی می‌شود که خود موجب تشدید خارش می‌شوند (مانند آنچه که در درماتیت آتوپیک و پسوریازیس رخ می‌دهد).

**توجه:** خارش ممکن است حاد (در چند ثانیه تا یک هفته) یا مزمن بوده و برای ماه‌ها ادامه یابد.

## فرآیند ایجاد خارش

اپیدرم، بافت مخاطی و قرنیه منتقل‌کننده‌های حس خارش هستند. درم رتیکولار عمقی و بافت چربی زیرجلدی فاقد پایانه‌های عصبی انتقال حس خارش هستند، به همین علت در صورت درگیری این نواحی (پانیکولیت) حس درد به جای خارش بوجود می‌آید. در اپیدرم تعداد زیادی از پایانه‌های عصبی حس خارش وجود دارد و کراتینوسیت‌های اپیدرم رسپتور خارش هستند. کراتینوسیت‌ها در تولید پپتیدهای اپیوئیدی، پروتئینازها، ماده P، نوروتروفین، فاکتور رشد عصبی و رسپتورهای آنها نقش مهمی دارند (جدول ۱-۲).

**رشته‌های ظرفیت عصبی C:** رشته‌های ظرفیت عصبی C تنها ۵٪ میزان رشته‌های عصبی C را تشکیل می‌دهند و به محرك‌های خارشی (هیستامینی) و گرمایی حساسیت دارد، این رشته‌ها سرعت انتقال بسیار آهسته‌ای دارند. مابقی رشته‌های C (الیاف غیر ظرفیت) که ۹۵٪ موارد را شامل می‌گردند به





## جدول ۲-۲. مطالعات آزمایشگاهی در خارش

### آزمایشات اولیه

- CBC diff
- Stool Exam جهت بررسی انگل
- Chest X Ray
- تست های فانکشنال کلیه، کبد و تیروئید
- الکتروفورز پروتئین های سرم و ایمونوالکتروفورز
- آزمایشات پیشرفته
- CT-Scan سینه و شکم جهت Rule out لنفوم
- ایمونوفلورسانت مستقیم جهت Rule out ماستوسیتوز و بولوس پمفیگوئید
- بیوپسی پوست



شکل ۲-۱. Delusions of Parasitosis. در این اختلال بیمار اعتقاد هذیانی بوجود انگل در زیر پوست خود دارد. این بیماران معمولاً با آسیب زدن به پوست خود دبری هایی از پوست خود را بر روی کاغذ ریخته و نزد پزشک می آورند تا انگل ها را مشاهده کند.



شکل ۲-۲. پروریگوندولاریس. ندول ها و پاپول های سفت بسیار خارش دار روی سطوح اکسترنال دست ها و پاها ایجاد می شوند. خاراندن مزمن موجب ایجاد این ضایعه می شود.

## ضایعات پوستی ثانویه به خارش

■ **لیکنیفیکاسیون (چرمی شدن):** یک ضایعه پوستی است که به دلیل خاراندن طولانی مدت در پوست ایجاد می شود، نمای ضایعه به صورت پلاکی است که خطوط پوستی در آن مشخص تر می گردد و معمولاً در نواحی از بدن که دسترسی راحتی برای بیمار دارد ایجاد می شود، مانند پشت گردن، مچ دست، مچ پا، باتک و ناحیه ژنیتالیا.

■ **هیپرپیگمنتاسیون یا هیپوپیکمنتاسیون:** در ضایعات اولیه پوستی ناشی از خارش رخ داده و در افراد تیره پوست شایع تر است.

■ **براق شدن ناخن ها:** به علت ساییده شدن مداوم ناخن در اثر خاراندن پوست، ناخن ها براق می گردند.

■ **پروریگو ندولاریس:** این ضایعه در مبتلایان به خارش مزمن رخ می دهد، ضایعه اولیه یک پاپول است که بعد به ندول تبدیل می شود. ندول ها بیشتر در سطوح اکسترنال اندام ها مشاهده می گردند. در این بیماران همراه با خارش، سوزش و درد (نشان دهنده دخالت عوامل نورونیک) نیز وجود دارد. این ضایعات معمولاً در بیماران با حالات هیجانی شدید و بیماران وسواسی جبری شایع تر است. ولی گاهی اوقات در مبتلایان به درمانیت آتوپیک و نارسایی مزمن کلیه نیز به دلیل خارش شدید بوجود می آید (شکل ۲-۲).

## سیروپیش آگهی

تغییرات آب و هوا و تغییرات فصلی در ایجاد خارش موثر می باشند. مثلاً درمانیت آتوپیک در آب و هوای سرد و خشک تشدید می یابد. خارش معمولاً شب هنگام و در خواب شدت می یابد. حساسیت بیش از حد سیستم عصبی مرکزی نیز یکی از عوامل تاثیر گذار در ایجاد خارش مزمن است. خارش در کیفیت زندگی بیماران مبتلا اختلال ایجاد می کند، مثلاً خارش مزمن اغلب باعث اختلال در خواب، اختلال در تمرکز، افت لیبیدو، افسردگی و بی قراری می شود.

## بیماری های پوستی همراه با خارش

■ **درماتیت آتوپیک:** در این بیماران خارش حاد به دلیل تماس های مکانیکی با لباس های پشمی رخ می دهد. آلورگنیز کاراکتریستیک مبتلایان به درمانیت آتوپیک است. در این بیماران، عرق کردن، تغییر ناگهانی دما، پوشیدن و درآوردن لباس و تماس با لباس های پشمی موجب حملات شدید و غیرقابل تحمل خارش می شود. در درمانیت آتوپیک عوامل نورونیک مرکزی نیز در ایجاد خارش موثر می باشند به همین علت این بیماران پاسخ خوبی به آنتی هیستامین ها نمی دهند. عوامل سایکولوژیک مثل اضطراب و افسردگی در تشدید خارش موثر می باشند. از جمله مدیاتورهای مرکزی دخیل در خارش این بیماران پپتیدهای اپیوئیدی است؛ لذا به بلوکرهای پپتیدهای اپیوئیدی پاسخ می دهند. یکی از مشکلات مهم در این بیماران وجود خارش های شبانه است که سبب اختلال در خواب غیر عمیق (۲۰-۱۰٪ زمان کل خواب) و بدنبال آن خستگی و تحریک پذیری روزانه می شود.

! **توجه:** نام دیگر درمانیت آتوپیک، نورودرماتیت است. در دختران اندکی شایع تر است. علت آن ناشناخته است. استرس های روانی و اتفاقات ناگوار زندگی در تشدید بیماری نقش دارند. اضطراب و افسردگی موجب شروع حمله و تشدید آن می شوند. درمان های دارویی روان پزشکی (داکسپین و تریمپرامین) و





شکل ۲-۴. خارش براکیوردیال. دور منطقه درگیر خط کشی شده است.



شکل ۲-۳. Notalgia Paresthetica. منطقه‌ای از هیپرپیگمانتاسیون ناشی از خاراندن در قسمت تحتانی پشت در محاذات بخش داخلی استخوان اسکاپولا (کتف) دیده می‌شود.

## بیماری‌های سیستمیک همراه با خارش

■ **نارسایی مزمن کلیه (CRF):** نیمی از مبتلایان به نارسایی کلیه به ویژه افرادی که دیالیز می‌شوند از خارش شکایت دارند. در این بیماران لیکنیفیکاسیون و پروریگو ندولاریس نیز ممکن است ایجاد شود. ناحیه کمر و پشتی همیشه گرفتار هستند. در برخی از بیماران در محل کارگذاری فیستول خارش ایجاد می‌شود. این بیماران معمولاً پوست خشکی دارند (شکل ۵-۲).

● **درمان:** مرطوب کننده‌ها تأثیری بر خارش بیماران ندارند. پاراتیروئیدکتومی و آگونیست‌های اختصاصی اپیوئیدها در کاهش خارش موثرند؛ ولی درمان اصلی پیوند کلیه می‌باشد (جدول ۳-۲).

■ **کلستاز:** در این بیماران، خارش مداوم و ژنرالیزه می‌باشد که در کف دست و پا شدت بیشتری دارد. املاح صفراوی در مبتلایان به خارش کلستاتیک بالا می‌روند و بین میزان املاح صفراوی و شدت خارش ارتباط مشخصی وجود دارد. کلستیرامین موجب کاهش خارش می‌گردد. در این بیماران پپتیدهای اپیوئیدی نیز بالا رفته‌اند و با مصرف نالوکسان، نالتروکسان و بوتوفنول خارش تسکین می‌یابد.

■ **اختلالات تیروئیدی:** خارش در هیپرتیروئیدی بیشتر از هیپوتیروئیدی مشاهده می‌شود. اکثر بیماران مبتلا به هیپرتیروئیدی، خارش ژنرالیزه دارند که گاهی اولین تظاهر بیماری است. در هیپوتیروئیدی اغلب خارش موضعی وجود دارد.

■ **دیابت:** خارش ژنرالیزه در بیماران دیابتی مانند افراد غیردیابتی است. ولی خارش ژنیتالیا شیوع بیشتری دارد و به عفونت کاندیدایی منجر می‌شود. گاهی ایجاد نوروپاتی دیابتی خود را به صورت لیکن سیمپلکس مزمن با خارش موضعی سر و اندام تحتانی نشان می‌دهد. گرم کاپاساسین در بهبود علائم این بیماران موثر است.

■ **بیماری‌های هماتولوژیک:** در سندرم‌های میلودیسپلاستیک و پلی‌سیتمی ورا (شیوع ۵۰-۳۰٪)، خارش شایع می‌باشد. گاهی در پلی‌سیتمی ورا، خارش آکواژنیک (خارش ناشی از تماس با آب یا بعد از حمام) مدت‌ها قبل از بروز بیماری وجود دارد. در تمامی بیماران با خارش بررسی از نظر وجود پلی‌سیتمی ورا الزامی است.

■ **آنمی فقر آهن:** در این بیماران خارش می‌تواند به شکل موضعی یا ژنرالیزه باشد و شایع‌ترین منطقه گرفتار، ژنیتالیا است. در این بیماران بررسی از نظر خونریزی گوارشی اهمیت دارد.

رفتار درمانی در بهبود ضایعات نقش مهمی دارند.

■ **پسوریازیس:** بیشتر از ۷۵٪ مبتلایان به پسوریازیس از خارش شکایت دارند. معمولاً خارش در نواحی از بدن ایجاد می‌شود که ضایعات پوستی فعال پسوریازیس وجود ندارد.

■ **Notalgia paresthetica:** علت این بیماری فشرده شدن اعصاب حین عبور از عضلات آگزپال ناحیه کمری می‌باشد. معمولاً درماتوم‌های T2 تا T6 درگیر می‌شوند و باعث ایجاد خارش موضعی در بین دو کتف (Meidal Scapular Borders) می‌گردد. خارش می‌تواند گسترش یافته و شانه، پشت و بالای قفسه سینه را نیز درگیر کند. در این بیماران سوزش نیز به همراه خارش وجود دارد. معمولاً هیچ ضایعه پوستی اولیه در این بیماران مشاهده نمی‌شود. در اسامیر پوستی تهیه شده از این بیماران رسوب ماده آمیلوئید گزارش می‌گردد (شکل ۳-۲).

■ **خارش براکیوردیال:** اتیولوژی آن تماس طولانی مدت با نور خورشید (اشعه UV) است. خارش براکیوردیال نوعی خارش موضعی و مداوم در ناحیه خارجی بازو و آرنج می‌باشد. این اختلالات در افراد سفید پوست و میانسال و به خصوص در فصل‌های آفتابی به علت ورزش‌هایی مثل گلف، تنیس و قایق سواری می‌باشد. علائم پوستی به علت تابش مداوم نور خورشید و خشکی پوست ایجاد می‌گردند. منطقه گرفتار به تدریج بزرگتر می‌شود. Photo test در این بیماران منفی می‌باشد (شکل ۴-۲).

❓ **مثال:** بیماری از رخداد حملات شدید خارش به دنبال تماس پوست با ایاف پشمی لباس‌ها، حین درآوردن و پوشیدن لباس‌ها و هنگام تعریق شاکی است. کدام بیماری زیر این یافته را توجیه می‌کند؟

(پراترنی شهرریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) درماتیت آتوپیک  
ب) پسوریازیس  
ج) آنمی شدید  
د) نارسایی کلیه





شکل ۶-۲. خارش و خشکی شدید در بیمار مبتلا به ایدز

در این بیماران می‌گردد. در لنفوم پوستی سلول T و نوع اریترودرمی و سندرم سزاری، خارش بسیار مقاوم به درمان ایجاد شده که درمان را مشکل می‌کند. **لوسمی:** در بیماران لوسمیک خارش شایع نمی‌باشد و در صورت ایجاد معمولاً به صورت ژنرالیزه می‌باشد. بیشترین لوسمی که موجب خارش می‌شود، CLL است. در صورتی که این بیماران توسط حشرات گزیده شوند ممکن است واکنش‌های شدیدی در آنها ایجاد شود.

### بیماری ایدز

در مبتلایان به ایدز، خارش ممکن است اولین علامت بیماری باشد. خارش در این بیماران معمولاً تشدید و مقاوم به درمان است. در مبتلایان به ایدز، خارش مقاوم همراه با Hyper IgE و ائوزینوفیلی خون محیطی نشان‌دهنده پروگنوز بد است. مبتلایان به ایدز مستعد گرفتاری به برخی از درماتوزهای خارش دار از جمله: فولیکولیت ائوزینوفیلیک، درماتیت آتوپیک، پسوریازیس، گال، بثورات دارویی، خشکی پوست، ایکتیوز اکتسابی و Pruritic poplar eruption می‌باشند. **درمان:** در درمان خارش این بیماران می‌توان از استروئیدهای موضعی، فتوتراپی با UVB و آنتی‌هیستامین‌ها استفاده کرد، داروهای ضد ویروسی نیز در کاهش خارش بیماران موثر است. در مبتلایان به ایدز به همراه پروریگو ندولاریس می‌توان از تالیدومید استفاده کرد (شکل ۶-۲).

### خارش دارویی

تقریباً هر دارویی می‌تواند عوارض پوستی به همراه خارش ایجاد کند. خارش دارویی معمولاً با کهیر و اریتم (ضایعات سرخکی) تظاهر می‌یابد ولی گاهی اوقات خارش ژنرالیزه مقاوم مشاهده می‌گردد. درمان قطع داروی مسبب می‌باشد.

### خارش در افراد مسن

شایع‌ترین علامت پوستی در سنین بالای ۶۵ سالگی، خارش پوستی است. تقریباً نیمی از افراد ۷۰ سال به بالا از خارش شدید شکایت دارند. **اتیولوژی:** مهم‌ترین علت خارش پوست در افراد سالخورده، خشکی پوست می‌باشد. سایر علل خارش در این افراد در جدول ۴-۲ آورده شده است.

**مثال:** شایع‌ترین علت خارش در افراد مسن چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) خشکی پوست (ج) بدخیمی‌ها  
(ب) سایکوزنیک (د) فارماکولوژیک

الف ب ج د



### جدول ۳-۲. علل ایجاد خارش در نارسایی کلیه

- هیپرکلمی
- هیپرپاراتیروئیدی ثانویه
- افزایش ماستوسیت‌ها و هیستامین‌ها
- ترشح پپتیدهای موثر در خارش در طی همودیالیز
- آسیب به رشته‌های عصبی C
- نوروپاتی محیطی



شکل ۵-۲. خارش و خشکی پوست در یک بیمار مبتلا به نارسایی کلیه که تحت همودیالیزی می‌باشد.

**مثال:** در مرد ۵۰ ساله دیابتی احتمال بروز کدام یک از انواع خارش بیشتر است؟

- (الف) ژنرالیزه (ب) ناحیه تناسلی  
(ج) براکیورادیال (د) آکوژنیک

الف ب ج د

### بدخیمی‌ها

هر بدخیمی سیستمیک می‌تواند به صورت پارانتوپلاستیک موجب خارش شود. توصیه می‌شود در افرادی که خارش مزمن مقاوم به درمان دارند یا اینکه هیچ علتی برای خارش آنها یافت نگردیده است از نظر بدخیمی‌ها مورد بررسی قرار بگیرند. بین شدت بدخیمی و شدت خارش رابطه‌ای وجود ندارد.

**توجه:** تومورهای مغزی گاهی موجب خارش موضعی در بینی می‌شوند.

**لنفوم هوچکین:** خارش در بیماران هوچکین به دلیل ترشح هیستامین از بازوفیل‌ها، لکوپیتیدازها و برادی‌کینین می‌باشد. بین هوچکین و خارش قویاً ارتباط وجود دارد. در این بیماران خارش ژنرالیزه و شدید نشان دهنده پروگنوز بد می‌باشد. ظهور مجدد خارش نیز تظاهراتی از عود می‌باشد. درمان شامل درمان بیماری اصلی و در صورت لزوم استروئید موضعی یا میرتازپین است.

**توجه:** سلول‌های رید - اش‌تنبرگ با تولید اینترلوکین موجب ائوزینوفیلی محیطی می‌شوند.

**لنفوم نان هوچکین:** خارش در لنفوم نان هوچکین شیوع کمتری نسبت به هوچکین دارد. مصرف اینترفرون آلفا سیستمیک موجب کاهش خارش



۴- پاروکستین در خارش های شدید مانند خارش ناشی از کانسر در مراحل انتهایی مفید است.

۵- میرتازاپین در خارش های مقاوم مثل خارش لنفوم پوستی سلول T تجویز می گردد.

۶- گاباپنتین در درمان خارش های نامشخص و خارش های اورمیک به کار برده می شود.

❑ **اقدامات محافظتی:** چون گرما موجب تشدید خارش می شود، پوشیدن لباس های نازک نخی، محیط خنک و حمام آب سرد پیش از خواب به کاهش خارش کمک می کنند.

❑ **فتوتراپی:** اشعه UVA و UVB (به همراه پسورالین) در درمان خارش های ژنرالیزه مورد استفاده قرار می گیرند. بیشترین کاربرد آنها در خارش نارسایی مزمن کلیه و پلی سیستمی ورا است. هوچکین، خارش ناشی از ایدز، پروریگو ندولاریس و خارش آکوژنیک نیز به فتوتراپی پاسخ می دهند.

❑ **رفتار درمانی و بیوفیدبک:** موجب کاهش خارش می شوند.

❑ **تحریک پوستی (CFS):** با تحریک اعصاب حسی آوران C فاقد میلین موجب کاهش تحریک CNS و لذا کاهش خارش می شود.



## یادم باشد که :

- ۱- رشته های عصبی C، مسئول انتقال حس خارش هستند.
- ۲- بیماری های پوستی که موجب خارش می شوند، عبارتند از:
  - درماتیت آتوپیک، گال، کهیر و واکنش های ناشی از گزش حشرات.
- ۳- پروریگو ندولاریس در مبتلایان به خارش مزمن رخ می دهد. ابتدا به صورت پاپول تظاهر یافته و بعد به ندول تبدیل می شود. ندول ها بیشتر در سطوح اکسترنسور اندام ها مشاهده می گردند.
- ۴- در مبتلایان به درماتیت آتوپیک، خارش به دلیل تماس های مکانیکی با لباس های پشمی رخ می دهد. آلونکیز کاراکتریستیک درماتیت آتوپیک است. در درماتیت آتوپیک، تعریق، تغییر ناگهانی دما، پوشیدن و درآوردن لباس و تماس با لباس های پشمی موجب حملات شدید و غیرقابل تحمل خارش می شود. خارش شبانه یکی از مشکلات مهم درماتیت آتوپیک است.
- ۵- به خارش موضعی در بین دو کتف (درماتوم های T2 تا T6) اختلال Notalgia Parasthetica اطلاق می شود.
- ۶- به خارش موضعی و مداوم در ناحیه خارجی بازو و آرنج، خارش براکیورادیال اطلاق می گردد.
- ۷- بیماری های سیستمیکی که موجب خارش می شوند، عبارتند از:
  - نارسایی مزمن کلیه، کلستاز، اختلالات تیروئیدی (به ویژه هیپرتیروئیدی)، دیابت، سندرم های میلودیسیلاستیک، پلی سیتی ورا و آمی فقر آهن.
- ۸- مناطق خارش در بیماری های سیستمیک به قرار زیر است:
  - الف) دیابت: خارش ناحیه ژئیتالیا



## جدول ۴-۲. اتیولوژی خارش پوست در افراد سالخورده

- ❑ خشکی پوست: مهم ترین اتیولوژی
- ❑ بیماری های سیستمیک: نارسایی کلیه، کلستاز
- ❑ بیماری های التهابی پوست: گال، آگزما
- ❑ دارویی: مهارکننده های ACE، اپیوئیدها
- ❑ خارش پوست بدون خشکی پوست: کاهش چربی پوست، تغییر در رشته های عصبی و اختلال در لایه کراتینه پوست

## خارش ناشی از اختلالات روانی (سایکوژنیک)

هرگاه سایر علل خارش Rule out شوند باید به خارش سایکوژنیک مشکوک شد. در خارش سایکوژنیک معمولاً ضایعات پوستی اولیه مشاهده نمی گردد بلکه ضایعات ثانویه ناشی از خاراندن مثل لیکنیفیکاسیون دیده می شود. اگر در اختلالات اضطرابی، افسردگی و سایکوز خارش ژنرالیزه ایجاد شود، مشاوره روانپزشکی اندیکاسیون دارد.

❑ **نکته:** خارش سایکوژنیک موجب اختلال در خواب نمی شود.

❑ **درمان:** از داروهای خوراکی ضدخارش باید استفاده شود، چرا که درمان های موضعی در خارش سایکوژنیک موثر نمی باشند.

## درمان خارش

برای درمان خارش اولین قدم تشخیص اتیولوژی خارش و مشخص نمودن نوع خارش (ناشی از ضایعه اولیه پوستی یا به علت بیماری سیستمیک) است.

### ❑ درمان دارویی موضعی

- ۱- مرطوب کننده ها (پارافین و کرم اوره ۵-۱۰٪): در بیماران با پوست خشک مانند افراد مسن به کار برده می شوند.
- ۲- مانتول ۱٪ در اتانول ۹۰٪ موضعی: در خارش های ناشی از هیستامین تجویز می گردند.
- ۳- کرم داکسپین ۵٪: در خارش ناشی از درماتیت ها موثر بوده ولی عارضه آن خواب آلودگی و ایجاد حساسیت تماسی است.
- ۴- کرم های بی حس کننده موضعی (کاپاساسین): موجب تخلیه ماده P می شود؛ در مصرف کوتاه مدت در تسکین علائم مفید است، عارضه آن ایجاد سوزش است. کاپاساسین در زونا، نوروپاتی دیابتی، Nostalgia paresthetica و خارش موضعی براکیورادیال موثر می باشد.
- ۵- آنتی هیستامین های موضعی و کورتیکواستروئیدهای موضعی: در صورتی که التهاب پوستی به همراه خارش وجود داشته باشد؛ اندیکاسیون دارند ولی در موارد غیرالتهابی به علت ایجاد افزایش حساسیت های تماسی (در آنتی هیستامین های موضعی) به کار برده نمی شود.

### ❑ داروهای سیستمیک

- ۱- آنتی هیستامین های خوراکی نسل اول در خارش های کهیری، First Choice می باشند.
- ۲- داکسپین خوراکی در برخی موارد خارش مقاوم مفید است.
- ۳- نالوکسان در درمان خارش های مقاوم به ویژه در بیماران کلستاتیک مورد استفاده قرار می گیرند.





## روش‌های خرید مستقیم مجموعه کتب و CDهای مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی

در هرکجای ایران که باشید و به هرکتابی  
از مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی  
نیاز داشته باشید در عرض ۴۸ ساعت  
درب منزل به دستتان خواهد رسید.

راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه به قرار زیر است:

از طریق سایت مؤسسه به آدرس

[www.kaci.ir](http://www.kaci.ir)



از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی



۸۸ ۴۵ ۴۷ ۸۷ • ۸۸ ۴۴ ۴۲ ۱۷  
۸۸ ۴۵ ۵۰ ۴۱ • ۸۸ ۴۴ ۴۲ ۱۶ • ۸۸ ۴۲ ۷۰ ۸۸

مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان سهروردی شمالی، بالاتر از چهار راه مطهری

پلاک ۳۱۷، طبقه همکف، کد پستی: ۱۵۶۸۱۳۴۱۲



توجه: با خرید مستقیم از مؤسسه بیشترین میزان  
تخفیف را بهره‌مند خواهید شد

ب) هیپرتیروئیدی: خارش ژنرالیزه

ج) کلسیتاز: خارش کف دست و پا

د) نارسایی مزمن کلیه: بیشتر در کمر و پشت

ه) آنمی فقر آهن: بیشتر ژنرالیزه و ناحیه ژنیتالیا

۹- در پلی‌سیتمی ورا، خارش آکواژنیک است (خارش بعد از تماس  
با آب یا حمام کردن). در هر بیمار مبتلا به خارش باید پلی‌سیتمی ورا  
Rule out شود.

۱۰- خارش در لنفوم نان‌هوچکین شیوع کمتری نسبت به هوچکین  
دارد.

۱۱- بیشترین لوسمی که موجب خارش می‌شود، CLL است.

۱۲- در مبتلایان به ایدز، خارش ممکن است اولین علامت بیماری  
باشد. خارش در این بیماران معمولاً شدید و مقاوم به درمان است.

۱۳- شایع‌ترین علامت پوستی در سنین بالای ۶۵ سالگی، خارش  
است. شایع‌ترین علت خارش پوست در افراد سالخورده، خشکی پوست  
می‌باشد.

### یادداشت

یادداشت



۲- در ضایعات پوست‌های خشک، پمادها به کار برده می‌شوند.

۳- لوسیون، ژل یا موس برای پوست سرقابل استفاده هستند.

**مثال:** پلاکی شدیداً خارش دار، ضخیم و قرمز رنگ با افزایش خطوط پوستی به ابعاد  $4 \times 4 \text{ cm}$  روی ساق پای مرد میان‌سالی دیده می‌شود. هنگام انتخاب استروئید جهت درمان، کدام حامل مناسب‌تر است؟ (دستیاری - بهمن ۷۹)

الف) کرم      ب) ژل      ج) پماد      د) لوسیون

توضیح: در پوست خشک از پماد استفاده می‌شود.

الف    ب    ج    د

**مثال:** در درمان یک درماتوز مترشح، معمولاً داروها در کدام یک از حامل‌های زیر استفاده می‌شوند؟ (دستیاری - اردیبهشت ۸۴)

الف) خمیر      ب) پماد      ج) لوسیون      د) روغن

توضیح: در ضایعات مرطوب و مترشح از لوسیون‌ها و کرم‌ها استفاده می‌شود.

الف    ب    ج    د

### عوارض درمان‌های موضعی

مهم‌ترین عارضه ناشی از داروهای موضعی، حساسیت و آلرژی است. افرادی که مستعد این عوارض هستند، عبارتند از:

۱- مبتلایان به اگزمای وریدی مزمن یا زخم‌های پا  
۲- کودکان: عوارض سیستمیک ناشی از داروهای موضعی در کودکان بیشتر است.

۳- التهاب پوست: جذب داروهای موضعی در پوست ملتهب بیشتر می‌شود.

۴- افراد مسن: نفوذ داروهای موضعی در پوست افراد سالخورده افزایش می‌یابد.

**یادآوری:** عوارض سیستمیک داروهای موضعی در کودکان بیشتر است. **توجه:** استفاده بیش از حد از داروهای موضعی سبب ایجاد عوارض سیستمیک می‌شود.

**توجه:** بهترین درمان در پوست ملتهب حاد، استفاده از فرآورده‌های با کمترین احتمال ایجاد حساسیت است.

### نحوه سنجش مقدار پماد

۱- غلظت داروهای موضعی به صورت درصد نوشته می‌شود و نشانه وجود گرم از دارو در ۱۰۰ گرم از کرم یا پماد است.

۲- واحد محاسبه بند انگشتی: میزان پماد خروجی از دهانه تیوبی به قطر ۵ میلیمتر و به اندازه آخرین بند انگشت اشاره که وزنی معادل  $0.49$  گرم در آقایان و  $0.43$  گرم در زنان دارد و ناحیه‌ای به وسعت  $300$  سانتیمتر مربع را می‌پوشاند (شکل ۱-۳).

۳- قانون دست: در این محاسبه منطقه‌ای به وسعت  $4$  دست فرد بزرگسال که با  $1$  گرم پماد که معادل  $2$  واحد بند انگشت است، توصیف می‌شود (شکل ۲-۳).

## درمان‌های موضعی و مراقبت از پوست



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۳

✧ درصد سؤالات فصل ۳ در ۱۹ سال اخیر،  $0.81\%$   
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- عوارض کورتیکوکورتیکواستروئیدی موضعی، ۲- ضدآفتاب‌ها،  
۳- انواع فرآورده‌های موضعی و کاربردهای آنها (به ویژه کرم، پماد و لوسیون)

### انواع فرآورده‌های موضعی

به کمک داروهای موضعی می‌توان حداکثر غلظت داروی لازم را به پوست رساند بدون اینکه دارو بر روی سایر ارگان‌ها اثری بگذارد. داروهای موضعی پوستی یک قسمت فعال (دارو) و یک قسمت پایه‌ای دارند. پایه‌های مختلف عبارتند از:

■ **کرم‌ها:** فرآورده‌هایی نیمه جامد و امولسیون حاوی آب و چربی می‌باشند.

■ **پمادها:** فرآورده‌هایی نیمه جامد هستند و از چربی تشکیل شده‌اند مثل وازلین

■ **خمیرها:** فرآورده‌هایی نیمه جامد متشکل از مقادیر زیاد پودرهای ظریف اکسید روی یا نشاسته است. چون روغنی هستند سنگین و در آب غیرقابل حل می‌باشند. نوع خشک خمیرها، ترکیبی از مایع و پودر هستند که خنک کننده می‌باشند.

■ **لوسیون‌ها:** مایع هستند.

■ **کولودیون‌ها:** مایعات متشکل از نیترات سلولز با سرعت تبخیر بسیار بالایی می‌باشند.

■ **ژل‌ها:** نیمه جامد بوده و متشکل از مواد با وزن بالای مولکولی مثل متیل سلولوز هستند و در تماس با پوست، خشک می‌گردند.

■ **لیپوزوم‌ها:** فرآورده‌هایی حاوی فاز آبی بوده و محتویات خود را در نزدیکی سلول هدف تخلیه می‌کنند. برای کاهش التهاب داروهای موضعی و کاهش لک شدن مورد استفاده قرار می‌گیرند.

■ **کاربردها (۱۰۰٪ امتحانی)**

۱- در درمان ضایعات مرطوب و مترشح، لوسیون و کرم‌ها استفاده می‌شوند.





شکل ۳-۳. پانسمان بسته دست



#### Finger-tip unit (FTU)

The amount of ointment expressed from tube applied to the finger-tip

One FTU weighs about 0.5 g

شکل ۳-۱. واحد نوک انگشت (FTU)



#### Hand unit (one side of the hand)

$1/2$  FTU covers 1 side of the hand  
 $1/2$  FTU weighs 0.25 g

$0.25 \text{ g} \times \text{Number of hand units} = \text{Weight of cream required for one application}$

شکل ۳-۲. واحد دست

۱- سرکوب محور آدرنال-هیپوفیز: برای جلوگیری از این عارضه دوز استروئیدهای خیلی قوی باید کمتر از ۵۰ گرم در هفته و موارد قوی کمتر از ۱۰۰ گرم در هفته باشد.

#### ۲- تظاهرات کوشینگ در نوزادان

#### ■ عوارض موضعی کورتیکواستروئیدهای موضعی (۱۰۰٪ امتحانی)

● **آتروفی پوست:** شایع‌ترین عارضه است، ممکن است دائمی باشد و اپیدرم و درم را درگیر کند. پوست صورت و سطوح فلکسور، شایع‌ترین مناطق ایجاد آتروفی پوستی هستند.

● **لکودرما:** متعاقب تزریق استروئید به داخل ضایعه رخ می‌دهد.

● **آلرژی تماسی:** شایع‌ترین استروئیدهای مسبب ایجاد آلرژی تماسی هیدروکورتیزون بودزونید و هیدروکورتیزون بوتیرات است

● **عفونت:** استروئیدها می‌توانند عفونت‌های باکتریال و ویروسی را شدت دهند؛ به ویژه عفونت‌های ویروسی هرپس سیمپلکس، زگیل و مولوسکوم کنتاژیوزوم.

● **مهار فعالیت ملانوسیت‌ها:** موجب هیپوپگمانتاسیون لوکالیزه می‌گردد. به ویژه در پانسمان بسته و تزریق به داخل ضایعه رخ می‌دهد.

● **تغییرات پوستی:** کورتیکواستروئیدهای موضعی می‌توانند موجب افزایش شکنندگی و استریای پوستی شوند. همچنین با کاهش بافت همبندی اطراف عروق سبب اریتم، تلانژکتازی و پورپورا گردند (شکل ۳-۵ و ۳-۶).

● **اختلال در تشخیص بیماری زمینه‌ای:** عفونت‌های قارچی در صورت درمان با استروئیدها، دچار تینه‌آ نامشخص (Tinea incognita) می‌شوند که موجب اشکال در تشخیص بیماری می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **گرانولوم گلوئال شیرخواران:** در شیرخوارانی که قنداق می‌گردند و استروئید موضعی دریافت کرده‌اند، رخ می‌دهد.

● **عوارض ایجاد شده در صورت:** مصرف کورتیکواستروئیدهای موضعی در صورت می‌تواند موجب عوارض زیر شوند:

۱- بثورات آکنه‌ای که ممکن است کومدون هم داشته باشند.

#### کورتیکواستروئیدهای موضعی

■ **مکانیسم عمل:** کورتیکواستروئیدها به علت خواص ضد التهابی، سرکوب ایمنی و آنتی پرولیفریشن در طیف وسیعی از بیماری‌های پوستی مورد استفاده قرار می‌گیرند. کورتیکواستروئیدها موضعی از کلاس I (فوق قوی) تا کلاس VII (ضعیف) طبقه‌بندی می‌شوند. کورتیکواستروئیدها ابتدا در لایه شاخی منتشر می‌شوند و پس از ورود به سیتوپلاسم سلولی با ریسپتور گلوکوکورتیکوئید آلفا باند شده و فرآیندهای التهابی را تنظیم می‌کند.

■ **نحوه مصرف:** استروئیدهای موضعی به شیوه‌های مختلفی استفاده می‌شوند؛ استروئیدها در ترکیب با سایر داروها نیز به کار برده می‌شوند.

۱- استروئید موضعی+کلینوکینول در درمانیت نیکلی کاربرد دارد.

۲- استروئید+ اسید سالیسیلیک یا کلسی پوتریول در پسوریازیس استفاده می‌شود.

۳- استروئیدها در ترکیب با آنتی بیوتیک‌ها.

■ **پانسمان بسته:** یک شیوه استفاده از استروئیدها به صورت پانسمان بسته (Occlusion) است که برای افزایش نفوذ و اثر آن استفاده می‌شود؛ مثلاً در درمان لیکن سیمپلکس، پسوریازیس اندام تحتانی و پمفولیکس، پانسمان بسته به کار برده می‌شود (شکل ۳-۳).

■ **تزریق کورتیکواستروئید به داخل ضایعه:** در درماتوزهای مقاوم به درمان مثل آلوپسی آره‌آتا، کلویید، لیکن سیمپلکس و پروریگو ندولاریس به کار می‌رود.

■ **عوارض سیستمیک کورتیکواستروئیدهای موضعی:** به ندرت

ایجاد شده و عبارتند از:





شکل ۶-۳. مصرف طولانی مدت استروئید موضعی در ناحیه آگزیلا موجب استریا گردیده است.



شکل ۴-۳. استفاده از کورتیکواستروئید بر روی صورت موجب روزاسه شده است.

خارش بیمار تسکین می‌یابد ولی بیماری ادامه پیدا می‌کند.

مثال: تمام موارد زیر از عوارض درمانی استروئیدهای موضعی می‌باشد، بجز: (پارتنری شهرریور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) هیپرپیگمانتاسیون (ب) آکنه  
(ج) آتروفی پوست (د) درماتیت دور دهان

الف ب ج د

مثال: زن ۳۵ ساله‌ای مبتلا به پمفیگوس و لگاریس تحت درمان با استروئید دوز بالا، یک ماه بعد از شروع درمان، با پاپول‌ها و پوسچول‌های فولیکول‌رویی تنه و گردن به صورت متقارن با اندازه‌های یکسان مراجعه کرده است. تشخیص بیماری کدام است؟ (پارتنری اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) لیکن پلان (ب) آکنه استروئیدال  
(ج) کهیر کولینرژیک (د) درماتیت تماسی

الف ب ج د

مثال: زن ۲۵ ساله به علت بیماری پوست صورت به مدت طولانی تحت درمان با تریامسینولون استوناید موضعی بوده است. امکان ایجاد کدام یک از عوارض درمانی زیر در این بیمار وجود دارد؟ (پارتنری اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) درماتیت پری اورال (ب) هیپوتریکوز  
(ج) هیپرپیگمانتاسیون (د) درماتیت سبورئیک

الف ب ج د



شکل ۵-۳. آتروفی و تلانژکتازی پس از ۶ ماه مصرف مدارم استروئید موضعی. بعد از قطع استروئید ممکن است آتروفی بهبود یابد ولی تلانژکتازی غالباً باقی می‌ماند.

۲- روزاسه (شکل ۴-۳)

۳- درماتیت دور دهان و دور چشم

● عوارض چشمی: قطره‌های چشمی استروئید به ندرت موجب کاتاراکت، گلوکوم و عفونت هرپسی می‌گردند.

● عوارض ایجاد شده در ناحیه آنال: مصرف استروئیدهای قوی می‌تواند سبب کومدون در ناحیه آنال شود.

● تاخیر در ترمیم زخم‌ها: کورتیکواستروئیدهای موضعی ترمیم زخم را به تاخیر انداخته و موجب اختلال در بازسازی اپیتلیوم می‌شوند.

● پدیده ریباند: قطع استروئیدهای قوی در پسوریازیس گاهی سبب ایجاد پسوریازیس پس‌سجولار ژنرالیزه می‌گردد.

● عوارض عروقی: استروئیدها در مصرف موضعی ابتدا وازوکانستریکشن و سپس وازودیلاتاسیون ایجاد می‌کنند و با درمان طولانی مدت وازودیلاتاسیون ثابت باقی می‌ماند.

توجه: اگر در بیماری گال از کورتیکواستروئید موضعی استفاده شود،



## آنتی بیوتیک‌های موضعی

اگرچه شایع‌ترین ارگانیزمی که موجب عفونت پوستی می‌شود استافیلوکوک اورئوس است ولی بهتر است در صورت امکان قبل از مصرف آنتی بیوتیک‌های موضعی، آنتی بیوگرام انجام شود و از مصرف درازمدت نیز پرهیز شود. شایع‌ترین آنتی بیوتیک‌های موضعی مورد استفاده عبارتند از:

□ کلیندامایسین: در درمان آکنه و لگاریس استفاده می‌شود.

□ اریترومایسین: ژل ۲٪ آن اثری معادل کلیندامایسین ۱٪ دارد.

□ اسید فوزیدیک: در درمان استافیلوکوک، اریتراسما، کراتولیز Pitted

کف پا موثر است.

□ جنتامایسین: وسیع‌الطیف است و اثر قابل توجهی در درمان عفوت‌های



دارند ولی برخلاف استروئیدهای موضعی موجب استریا و آتروفی نمی‌شوند، لذا می‌توان از آنها در صورت و چین‌های پوستی استفاده نمود. این داروها عملاً موجب افزایش عفونت موضعی و نئوپلاسم نمی‌شوند.

❑ **تاکرولیموس موضعی:** در درمانیت پلک و دست، ویتلیگو، لوپوس دیسکوئید، پیودرما گانگرنوزوم، لیکن پلان دهانی و تناسلی، خارش اورمیک و اگرما به کار می‌رود.

❑ **پیمکرولیموس:** از تاکرولیموس ضعیف‌تر می‌باشد.

### آنتی‌سپتیک‌های موضعی

آنتی‌سپتیک‌های موضعی برای شستشو و ضدعفونی کردن پوست و اشیاء به کار برده می‌شوند. آنتی‌سپتیک‌های موضعی بر روی استافیلوکوک اورئوس موثر می‌باشند ولی بر روی سودوموناس، کلسترییدیوم، مایکوباکتریوم‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها اثری ندارند. آنتی‌سپتیک‌های موضعی عبارتند از: الکل، فرمالدئید (برای ضدعفونی اجسام به کار می‌روند) و پویدون آیودین

❑ **نکته‌ای بسیار مهم:** عوارض سیستمیک ناشی از پویدون آیودین (بتادین) عبارتند از: هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، نارسایی کلیه و اسیدوز متابولیک. لذا در بیمارانی که اختلالات کلیوی و تیروئیدی (نظیر گواتر آندمیک) دارند، مصرف آن کنترااندیکه است.

### رتینوئیدهای موضعی

❑ **مکانیسم عمل:** ترکیباتی شبیه ویتامین A هستند.

❑ **ترتینوئین:** در درمان کومدون‌های آکنه به کار می‌رود. تحریک پوستی مهمترین عارضه ترتینوئین است؛ لذا باید اقدامات زیر جهت پیشگیری از این عارضه انجام شود:

۱- به میزان کم و هنگام شب مصرف شود؛ حتی می‌شود یک شب در میان استفاده گردد.

۲- بعد از مصرف از ماساژ دادن پوست اجتناب گردد.

۳- در روز از ضدآفتاب استفاده گردد.

❑ **نکته:** ترتینوئین بر روی پسروریزیس موثر نمی‌باشد.

❑ **ایزوترتینوئین:** در درمان آکنه به خصوص نوع کومدونی به کار می‌رود. اثرات ضد پیری دارد و بر پسروریزیس اثری ندارد.

❑ **آداپالین:** آداپالین اثر تحریکی کمتری نسبت به ترتینوئین و ایزوترتینوئین دارد به همین علت نسبت به ترتینوئین ترجیح داده می‌شود.

❑ **نکته‌ای بسیار مهم:** هنگام شروع رتینوئیدهای موضعی (ترتینوئین و آداپالین) در ۶ هفته اول ممکن است کومدون‌ها بیشتر شوند. این مسئله باید به بیمار حتماً گفته شود.

❑ **توجه:** در بین رتینوئیدهای موضعی، آداپالین کمترین و ترتینوئین بیشترین تحریک پوستی را ایجاد می‌کنند.

❑ **تازاروتن:** در درمان آکنه و پسروریزیس به کار می‌رود.

### روشن‌کننده‌های پوست

کاربرد اصلی این داروها در درمان ملاسما می‌باشد.

❑ **هیدروکینون:** هیدروکینون ترکیبی ناپایدار است و به علت اکسیداسیون خودبخود تیره می‌شود. با مهار سنتز ملانین و مهار تیروزیناز باعث کاهش

سودوموناس آئروژینوزا دارد. مهم‌ترین مشکل جنتامایسین ایجاد حساسیت به آن و سایر آمینوگلیکوزیدها است.

❑ **مترونیدازول:** در درمان روزاسه استفاده می‌شود.

❑ **موپیروسین:** بر روی گرم مثبت‌ها، گرم منفی‌ها و ناقلین استاف در مخاط بینی اثر دارد. ولی هیچ اثری روی سودوموناس ندارد.

❑ **سیلور سولفادایزین:** در پانسمان سوختگی‌ها، پیشگیری از عفونت استاف اورئوس، گرم منفی‌ها و درمان زخم‌های مزمن پا به کار می‌رود.

❑ **تتراسیکلین:** نسبت به آن مقاومت ایجاد گردیده ولی همچنان مورد استفاده قرار می‌گیرد. عارضه جانبی آن زرد شدن پوست و لباس می‌باشد.

### ضد قارچ‌های موضعی

❑ **آلیل آمین‌ها:** فونگوسیدال هستند. دو داروی مهم این دسته، تربینافین (موثر بر درماتوفیت‌ها و تینه آورسیکال) و نفتیفین هستند.

❑ **ایمیدازول‌ها:** فونگواستاتیک می‌باشند. کتوکونازول و مایکونازول در این گروه قرار دارند. بر روی کاندیدا، درماتوفیت‌ها، پیتروسیپوروم موثر هستند.

❑ **مورفولین‌ها:** فونگوسیدال هستند. مهمترین داروی این دسته آمورولفین (به صورت لاک ناخن ۵٪) است و در درمان عفونت‌های ناخن ناشی از درماتوفیت‌ها، برستیلیدیوم و اسکوپولاریوپسیس موثر است.

❑ **پلی‌آن‌ها:** فونگوسیدال هستند. نیستاتین در این گروه قرار داشته و بر روی عفونت کاندیدیایی موثر می‌باشد. سیکلوپروکس الامین، پیریتون زینک و سلنیوم سولفاید در درمان عفونت‌های سر، شوره، درماتیت سبورئیک و تینه آورسیکال موثر می‌باشند.

### ضد انگل‌های موضعی

در درمان گال و شپش به کار برده می‌شوند.

❑ **پروتروئیدها:** نوروتوکسیک هستند و باعث مرگ انگل می‌گردند. پرمترین مهمترین داروی این دسته است که نوع ۵٪ آن خط اول درمان گال است. نوع ۱٪ آن در درمان شپش سر استفاده شود و سپس یک هفته بعد تکرار می‌شود.

❑ **مالاتیون:** یک ارگانوفسفات بوده و موجب فلج انگل می‌گردد. مالاتیون در درمان گال و شپش سر به کار برده می‌شود.

❑ **دیمتیکون:** روی انگل را می‌پوشاند و باعث مرگ آن می‌شود ولی چون بر تخم انگل موثر نمی‌باشد باید بعد از ۱ هفته تکرار شود.

### آنتی‌ویرال‌های موضعی

❑ **آسیکلوویر:** در هرپس ژنیتال به صورت کرم ۵٪ هر ۴ ساعت به مدت ۵ روز استفاده می‌شود و اثر بسیاری سریعی دارد.

❑ **یدوکسوریدین:** محلول ۵٪ یدوکسوریدین در درمان هرپس زوستر و تب‌خال به کار می‌رود.

### تنظیم‌کننده‌های ایمنی

این داروها با مهار کلسی‌نورین موجب سرکوب فانکشن لنفوسیت‌های TH-1 و TH-2 می‌شوند. تاکرولیموس و پیمکرولیموس در این گروه قرار دارند. ❑ **اثرات:** این داروها اثری معادل کورتیکواستروئیدهای موضعی قوی



رنگدانه می‌شود.

□ **مونونبیل اترهیدروکینون:** در ویتیلیگوی وسیع به کار می‌رود. اثر آن احتمالاً همیشگی است.

□ **رتینوئیک اسید:** در کاهش رنگدانه‌های ملاسما، لنتیگوی آفتابی و هیپرپیگمنتاسیون بعد از التهاب موثر می‌باشد.

□ **فرمول Kligman:** ترکیبی از هیدروکینون، ترتینوئین و دگزامتازون می‌باشد که به صورت شایع و فراوان در ملاسما به کار برده می‌شود.

□ **آزلائیک اسید:** کاربردهای این دارو عبارتند از:

۱- در درمان ملاسما اثر متوسطی در روشن‌کنندگی دارد.  
۲- اثر ضدسرطانی داشته به همین دلیل در لنتیگوی بدخیم و ملانوم به کار برده می‌شود.

۳- در درمان آکنه و روزاسه به کار برده می‌شود، چرا که از رشد پروپیونی باکتریوم آکنه و استافیلوکوک اپیدرمیدیس جلوگیری می‌نماید.

۴- در درمان عفونت‌های قارچی و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به درمان به کار برده می‌شود.

### داروهای ضد عرق

داروهای ضد تعریق دارای ترکیبات آلومینیوم هستند. جهت عرق کردن بیش از حد زیر بغل، کف دست و پا از کلرید آلومینیوم استفاده می‌شود. این داروها باید شب مصرف شوند. چرا که در شب تعریق کم است و پوست خشک می‌باشد. عارضه جانبی کلرید آلومینیوم، التهاب پوستی و خراب کردن لباس می‌باشد. در تعریق شدید و مقاوم به درمان فوق‌الذکر می‌توان از تزریق بوتولینوم توکسین استفاده کرد.

### قابض‌ها (کاهش دهنده‌های ترشحات پوستی)

این داروها موجب کاهش ترشحات پوستی می‌شوند. دو دارو که در این گروه قرار دارند، عبارتند از: پرمنگنات پتاسیم و استات آلومینیوم (محلول بارو).  
۱- برای درمان ضایعات مترشحه، ۲ گرم پرمنگنات پتاسیم را به ۵۰ لیتر آب حمام اضافه می‌نمایند. مهم‌ترین عارضه آن لک شدن پوست و لباس است.  
۲- استات آلومینیوم موجب لکه و رنگی شدن لباس نمی‌گردد.

### مرطوب کننده‌ها

مرطوب کننده‌ها موجب افزایش نرمی پوست می‌شوند. مرطوب کننده‌ها از اتلاف آب از اپیدرم جلوگیری می‌نمایند. اوره از ترکیبات مهم مرطوب کننده است.

### کرم‌های ضد آفتاب

□ **هدف:** یک ضد آفتاب ایده‌آل، ضد آفتابی است که کاملاً از انتقال اشعه UVB (طول موج ۲۸۰ تا ۳۱۵ نانومتر) و UVA (طول موج ۳۱۵ تا ۴۰۰ نانومتر) جلوگیری نماید؛ همچنین از نظر زیبایی هم مشکلی ایجاد نکند.

□ **توجه:** مقاوم بودن ضد آفتاب در برابر آب و شسته شدن هم مهم است (به خصوص در هنگام شنا کردن).

□ **اثرات:** کرم‌های ضد آفتاب بیشتر اشعه UVB را مهار می‌کنند؛ حال آنکه UVA به ویژه در ایجاد کانسره‌های پوستی نقش مهم‌تری دارد. اثرات UVA عبارتند از:

۱- پیری حاصل از نور خورشید

۲- سرکوب ایمنی پوستی

۳- ایجاد کانسر

۴- درمانتیت‌های ناشی از آفتاب (فتودرماتوزها) به ویژه ضایعات پلی‌مورفیک آفتابی.

□ **ترکیبات یک ضد آفتاب:** هیچگاه یک ماده تنها نمی‌تواند یک ضد آفتاب ایده‌آل را ایجاد کند به همین دلیل از ۲ ترکیب مکانیکی و شیمیایی جهت تولید کرم‌های ضد آفتاب استفاده می‌شود.

۱- **ترکیبات فیزیکی:** نور خورشید را منعکس و پراکنده می‌کنند. دی‌اکسید تیتانیوم و اکسید زینک در این دسته قرار دارند و موجب مهار اشعه UVA و UVB و اشعه قابل دید می‌شوند. این ترکیبات به علت سفید و براق کردن پوست از نظر زیبایی مقبولیت کمی دارند.

۲- **ترکیبات شیمیایی:** بعضی از این ترکیبات اشعه UVA، برخی UVB و برخی هر دو را پوشش می‌دهند. مهم‌ترین عارضه این گروه، درمانتیت می‌باشد.

□ **SPF چیست؟** SPF نشان دهنده سطح محافظت یک ضد آفتاب در برابر اشعه UVB و ریسک آفتاب سوختگی است. SPF به زمان یا مقدار انرژی وابسته است که به حداقل قرمزی یا اریتم برسد و از رابطه زیر به دست می‌آید:

مقداری از اشعه UVB که موجب حداقل قرمزی با استفاده از ضد آفتاب می‌شود.  $SPF = \frac{\text{مقداری از اشعه UVB که موجب حداقل قرمزی بدون استفاده از ضد آفتاب می‌شود.}}{\text{مقداری از اشعه UVB که موجب حداقل قرمزی بدون استفاده از ضد آفتاب می‌شود.}}$

□ **توجه:** اگر SPF کمتر از ۱۰ باشد، ضد آفتاب ملایم، اگر SPF بین ۱۰ تا ۱۵ باشد، متوسط و اگر بیشتر از ۱۵ باشد به آن ضد آفتاب قوی اطلاق می‌گردد.

□ **مکانیسم اثر:** ضد آفتاب‌ها موجب کاهش سرکوب ایمنی ناشی از اشعه خورشید می‌شوند. این مکانیسم نقش اصلی را در جلوگیری از کانسر دارد. ضد آفتاب‌ها موجب کاهش SCC و BCC می‌شوند ولی نقش آنها در ملانوم مورد اختلاف نظر می‌باشد.

## مراقبت از پوست

پوست انسان در طی زمان دچار تغییراتی در رطوبت و میزان ترشح سبوم می‌شود. بر این اساس پوست به سه نوع معمولی (Mixed)، خشک و چرب تقسیم می‌گردد.

### پوست معمولی

پوست معمولی (Mixed) در بخشی میانی صورت (بینی و اطراف آن)، پیشانی و چانه، چرب‌تر است و در اطراف گونه، اطراف پیشانی و گردن، طبیعی یا خشک می‌باشد.

### پوست خشک

#### تشخیص

۱- بیمار از احساس خشکی، کشیدگی، خارش و سوزش شکایت دارد (ساده‌ترین شیوه تشخیصی).

۲- در معاینه، پزشک در لمس احساس زبری و خشونت می‌کند.

۳- افراد با پوست خشک در صورت و تنه، پوستی نازک‌تر دارند، در صورت، آکنه یا منافذ باز ندارند و با افزایش سن سریعتر دچار چروک می‌شوند (به ویژه





## جدول ۲-۳. اتیولوژی پوست چرب

- ژنتیک (شایع ترین علت)
- افزایش آندروژن ها
- تخمدان پلی کیستیک (PCO)
- مصرف آندروژن برای بدنسازی
- آکرومگالی
- درمانیت سیوریک
- آکنه ولگاریس



## جدول ۱-۳. اتیولوژی پوست خشک

- علل ژنتیکی
- درمانیت آتوپیک
- حمام کردن و شستشوی زیاد (به ویژه در خانم های خانه دار و مبتلایان به وسواس)
- هیپوترنویندی
- مصرف داروهای کاهش دهنده چربی
- داروهای ضد آکنه مثل ترتینوئین و کرم های لایه بردار (گلیکولیک اسید)
- بالا رفتن سن
- کوهنوردان، موتورسواران و کشاورزان

۴- برای رفع چربی و براقی پوست از سرافیل ۶۰ استفاده می شود.

۵- پاکسازی پوست (اسکرابینگ) درمان موقتی بوده و حتی در صورت وجود آکنه، آن را تشدید می نماید.

۶- ماسک های گیاهی مانند ماسک بنتونیت (ماسک خاک رس) مفید هستند.

۷- کرم های حاوی ترتینوئین و حاوی اسید میوه توصیه می گردد.

۸- اقدامات محافظتی که به این بیماران توصیه می شود، عبارتند از:

- الف) مصرف نکردن غذاهای چرب، تند، داغ، مشروبات الکلی و سیگار
- ب) انجام ورزش در هوای تمیز
- ج) حذف استرس های سایکولوژیک
- د) نوشیدن زیاد آب و مصرف میوه و سبزیجات

## مراقبت از مو



## موهای خشک

■ **تشخیص:** موهای خشک شکننده بوده و در انتها موخوره (تریکوپیتیلوزیس) دارند. گاهی خارش دار و پوسته و یا شوره رخ می دهد.

■ **اتیولوژی:** نور خورشید موجب شکنندگی و خشکی موی سر می گردد؛ لذا بهترین روش برای جلوگیری از این عوارض استفاده از کلاه یا روسری است.

■ **مراقبت:** استفاده از شامپوهای ضعیف مثل شامپو بچه و حاوی نرم کننده و یا روغن های بادام و نارگیل توصیه می شود. این بیماران باید از برس زدن زیاد، سشوار، رنگ مو و دکلره موها پرهیز کنند. کوتاه کردن انتهای موها و روغن زدن در انتهای موها برای رفع موخوره، اصلاح مشکلات تغذیه ای و استفاده از شامپوهای پروتئینه یا حاوی سیلیکون نیز کمک کننده می باشد.



## موی چرب

■ **تشخیص:** موهای چرب براق بوده و گاهی جوش، خارش، قرمزی و التهاب در پوست سر مشاهده می شود. شکایت اصلی این افراد، زود چرب شدن بعد از استحمام است.

■ **مراقبت:** بررسی علل هورمونی، دارویی و PCO در بانوان ضروری است. به بیماران توصیه می شود از شامپوهای مناسب برای موهای چرب استفاده کنند و در قدم بعد استرادیول، اسپرونولاکتون یا سیپروترون استات تجویز می شود.

اطراف پلک، پیشانی و پشت دست).

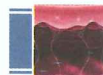
👉 **یادآوری:** مهم ترین عوارض پوست خشک عبارتند از: خارش، ترک و چروک های زودرس

■ **مراقبت از پوست خشک:** اقدامات زیر برای این منظور به کار برده می شوند:

- ۱- جهت استحمام و شستشو باید از شامپوها و صابون های ملایم و چرب استفاده نمود مانند شامپو بچه و صابون های روغن زیتون و بادام.
- ۲- استفاده از کرم های ضد آفتاب چرب
- ۳- استفاده از دستگاه های بخور در منزل (به ویژه در زمستان)
- ۴- استفاده از مرطوب کننده ها و نرم کننده های روغنی بعد از حمام
- ۵- استفاده از کرم های چرب کننده پس از شستشوی دست و بدن
- ۶- نباید هنگام حمام و شستن دست از آب خیلی سرد یا گرم استفاده کرد.
- ۷- خانم ها برای پاک نمودن آرایش به جای استفاده از تونیک ها و محلول های الکلی می توانند از پاک کننده های روغنی حاوی پارافین استفاده نمایند.

۸- Cold cream و اوسرین موجب افزایش رطوبت پوستی می شوند.

👉 **نکته:** رتینوئیک اسید و اسید گلیکولیک موجب تشدید خشکی پوست می شوند.



## پوست چرب

■ **تشخیص:** در پوست چرب، ترشح سبوم افزایش یافته است لذا احتمال ایجاد آکنه افزایش می یابد ولی برخلاف پوست خشک، چروک های پوستی کمتر است. پوست چرب در نگاه ظاهری، براق است. کومدون های سرسفید و سیاه و منافذ باز در آن مشاهده می شوند. افراد دارای پوست چرب، از عرق کردن زیاد و رطوبت بیش از حد پوست خود شکایت دارند.

■ **یادآوری:** در پوست خشک، شکنندگی پوست و چروک ها بیشتر شده ولی در پوست چرب، چروک ها کمتر است.

■ **مراقبت از پوست چرب:** اقدامات زیر برای این منظور به کار می روند:

- ۱- اگر در صورت این بیماران آکنه سرسیاه وجود داشته باشد، باید از آنتی بیوتیک استفاده شود.

۲- برای پاک کردن آرایش باید از پاک کننده های خنثی و پاک کننده های حاوی الکل و خشک کننده ها استفاده کرد. نباید از شیر پاک کن های چرب و معمولی استفاده شود.

۳- اگر منافذ باز و چرب است، مصرف تونیک های گیاهی حاوی فندق، لیمو، خیار و مریم گلی مفید است.



## موهای شوره‌دار

□ **اتیولوژی:** شوره سر نشان‌دهنده افزایش رشد سلول‌های اپیدرمی پوست سراسر است، علل آن عبارتند از: بیماری‌های ژنتیکی (درماتیت سبورئیک)، هورمونی، مواد غذایی و استرس‌های محیطی. در شوره‌ها معمولاً قارچ پیتروسیپروم اووال مشاهده می‌شود.

□ **درمان:** برای درمان از شامپوهای زینک پیریتیون، سلنیوم سولفاید، پیروکتون اولامین، شامپوی ضد قارچ کتوکونازول، شامپوی ستراماید استفاده می‌شود که باید به مدت طولانی مصرف شوند و بعد از مدتی تعویض گردند.

## مراقبت از ناخن

## آسیب به ناخن

□ **اتیولوژی:** علل آسیب به ناخن را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

- ۱- شستشوی مکرر دست
  - ۲- مانیکور و پدیکور کردن بیش از حد ناخن‌ها؛ موجب ایجاد عفونت‌های قارچی (کاندیدا) و باکتریال و لذا تخریب ناخن می‌شود.
  - ۳- کاشت ناخن مصنوعی
  - ۴- بیماری‌های سیستمیک مثل هیپوتیروئیدی و اختلالات عروقی
  - ۵- دیابت و هیپوپاراتیروئیدی می‌توانند سبب عفونت‌های قارچی و باکتریال در ناخن شوند.
  - ۶- پسوریازیس و لیکن پلان موجب اونیکولیز و تغییر رنگ ناخن می‌شوند.
- **مراقبت از ناخن:** برای مراقبت از ناخن، باید اقدامات زیر انجام شود:
- ۱- پوشیدن دستکش هنگام کار با مواد شیمیایی و مواد شوینده
  - ۲- استفاده از مرطوب‌کننده‌ها و چرب‌کننده‌ها بعد از شستشوی روزانه
  - ۳- هنگامی که ناخن به علت خشکی و تروماهای مکرر دچار لکونیشیا (نقاط سفیدرنگ روی ناخن)، استفاده از کلسیم اصولاً موثر نمی‌باشد بلکه باید با تجویز ترکیبی از اسید سیتریک، گلیسرین و اسید لاکتیک به صورت لوسیون، رطوبت مناسبی برای ناخن ایجاد نمود.
  - ۴- مصرف مکمل‌های آهن، روی، اسید فولیک و پروتئین‌های ژلاتین‌دار جهت رشد ناخن مفید هستند.

؟ **مثال:** زن ۲۶ ساله‌ای که همیشه ناخن خود را کوتاه نگه می‌دارد، دچار اونیکولیز گردیده است. در شرح حال بیمار شواهدی از تماس با مواد شیمیایی یا استفاده از ناخن مصنوعی وجود ندارد. کدام بیماری مهم سیستمیک باید در ایشان بررسی شود؟ (پرانترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۲ - کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) آرتریت روماتوئید  
ب) دیابت نوع ۲  
ج) هیپوآلبومینمی  
د) پرکاری تیروئید

؟ **مثال:** زن ۳۰ ساله‌ای که دچار جداسدگی صفحه ناخن از بستر ناخن در قسمت دیستال آن گردیده است و هیچ علتی برای وی نیافتیم را از نظر درگیری

## کدام ارگان داخلی بررسی می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ - کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) کبد      ب) قلب      ج) کلیه      د) تیروئید

الف      ب      ج      د

## یادم باشد که:

۱- در درمان ضایعات مرطوب و مترشحه، لوسیون‌ها و کرم‌ها استفاده می‌شوند.

۲- در ضایعات پوستی خشک، پمادها به کار برده می‌شوند.

۳- عوارض سیستمیک ناشی از داروهای موضعی در کودکان بیشتر است.

۴- مهم‌ترین عارضه ناشی از داروهای موضعی، حساسیت و آلرژی است.

۵- یکی از شیوه‌های استفاده از استروئیدهای موضعی به صورت پانسمان بسته است. پانسمان بسته موجب افزایش نفوذ و اثر استروئیدهای موضعی می‌شود.

۶- مهم‌ترین عوارض موضعی، کورتیکواستروئیدهای موضعی عبارتند از: آتروفی پوست (شایع‌ترین عارضه)، لکودرما، آلرژی تماسی، عفونت (هرپس سیمپلکس، زگیل و مولوسکوم کنتاژیوزوم)، هیپوپیگمانتاسیون لوکالیزه، افزایش شکنندگی پوست و استریا، اریتم، تلانژکتازی، پورپورا، گرانبوم گلوئال شیرخواران، کومدون در صورت، روزاسه، درمانیت دور دهان و چشم، تاخیر در ترمیم زخم‌ها و پسوریازیس پوسچولر ژنرالیزه.

۷- کرم‌های ضدآفتاب بیشتر اشعه UVB را مهار می‌کنند حال آنکه اشعه UVA به ویژه در ایجاد کانسره‌های پوستی نقش مهمتری دارد.

۸- SPF نشان‌دهنده سطح محافظت یک ضدآفتاب در برابر اشعه UVB و ریسک آفتاب سوختگی است.

## یادداشت



## درماتیت آتوپیک

■ **تعریف:** درماتیت آتوپیک یک بیماری مولتی فاکتوریال است. سن معمول ایجاد این بیماری قبل از ۵ سالگی است. آتوپیک و درماتیت آتوپیک در کشورهای پیشرفته صنعتی و با وضعیت اقتصادی بهداشتی بهتر در حال افزایش است. زمینه ژنتیک قوی و عوامل محیطی در بروز بیماری نقش اساسی دارند.

■ **کرایتریاهای تشخیصی:** دو نوع تقسیم بندی تشخیصی در درماتیت آتوپیک وجود دارد. اولین کرایتریاهای تشخیصی براساس کرایتریاهای ماژور و مینور است.

● **کرایتریاهای ماژور:** وجود حداقل ۳ مورد الزامی است:

- ۱- خارش
  - ۲- مورفولوژی و انتشار تیپیک (در شیرخواران درگیری صورت و سطوح اکستنسور و در بالغین لیکنیفیکاسیون فلکسورها)
  - ۳- درماتیت مزمن یا مزمین عود کننده
  - ۴- سابقه شخصی یا خانوادگی بیماری های آتوپیک (آسم، رینیت آلرژیک، درماتیت آتوپیک)
- **کرایتریاهای مینور:** وجود حداقل ۳ مورد الزامی است:
- ۱- کاتاراکت ساب کپسولار قدامی
  - ۲- کونژنکتیویت راجعه
  - ۳- گزروزیس (خشکی پوست)
  - ۴- کیلیت (Cheilitis)
  - ۵- ایکتیوز، افزایش خطوط کف دست ها، کراتوز پیلار
  - ۶- آغاز بیماری در سنین پایین
  - ۷- برجستگی پری فولیکولار
  - ۸- استعداد برای عفونت های پوستی (به ویژه استاف طلائی و ویروس HSV)

- ۹- چین زیر چشمی دنی مورگان
- ۱۰- کراتوکونوس
- ۱۱- تیره شدن اطراف چشم
- ۱۲- درماتیت غیر اختصاصی دست و پا
- ۱۳- واکنش IgE (واکنش سریع تست پوستی، تست RAST مثبت)
- ۱۴- افزایش IgE سرم
- ۱۵- پیتیریاژیس آلبا
- ۱۶- رنگ پریدگی یا اریتم صورت
- ۱۷- افزایش حساسیت غذایی
- ۱۸- اثرات عوامل محیطی و هیجان
- ۱۹- خارش در زمان تعریق
- ۲۰- حساسیت به پشم و حلال های چربی
- ۲۱- درموگرافسم سفید
- ۲۲- آگزمای آرئول پستان
- ۲۳- عدم تحمل غذایی
- ۲۴- وجود چین های قدامی گردن

■ **کرایتریاهای تعدیل یافته**

پوست خارش دار یا گزارش خراشاندن و مالیدن در کودک به وسیله والدین به همراه حداقل ۳ مورد از موارد زیر:

- ۱- شروع پیش از ۲ سالگی (اگر کودک کمتر از ۴ سال دارد کرایتیا حساب نمی شود).

۴

## درماتیت و اگزما

## آنالیز آماری سؤالات فصل ۴

✧ درصد سؤالات فصل ۴ در ۱۹ سال اخیر: ۴/۸۷٪  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):

- ۱- درماتیت آتوپیک به ویژه توجه به معیارهای ماژور و مینور،
- ۲- درماتیت سبورئیک، ۳- درماتیت تماسی آلرژیک، ۴- درماتیت ناشی از نیکل، ۵- درماتیت تماسی تحریکی، ۶- پمفولیکس (درماتیت دیس هیدروتیک)، ۷- درماتیت نومولار (سکه ای)

## تعریف

درماتیت یا اگزما به بیماری های التهابی پوست اطلاق می گردد که دارای ویژگی های زیر می باشد:

- ۱- خارش نشانه بارز اگزما بوده و اغلب شدید است.
  - ۲- قرمزی و تورم پوست
  - ۳- ایجاد کراست (دلمه) و پوسته ریزی
  - ۴- لیکنیفیکاسیون و ضخیم شدن پوست
  - ۵- هیپرپیگمانتاسیون و هیپوپپیگمانتاسیون
- ۳ مورد اول در آگزمای حاد و ۲ مورد آخر در آگزمای مزمن رخ می دهند.

## ویژگی های میکروسکوپی اگزما

■ **مرحله حاد:** ادم داخل سلولی و ادم بین سلولی وجود دارد (اسپونژیوز) که باعث ایجاد **وزیکول داخل اپیدرمی** می شود. همچنین در این مرحله ادم، گشادی عروق و انفیلتراسیون دور عروقی در درم مشاهده می شود.

■ **مرحله مزمن:** آکانتوز یا ضخیم شدن اپیدرم به وجود می آید.

■ **یادآوری:** بیماری های آگزمایی در پاتولوژی الگوی اسپونژیوتیک دارند؛ یعنی ادم داخل سلولی و بین سلولی دارند، به همین علت نام دیگر آنها درماتیت اسپونژیوتیک است.

! **توجه:** التهاب آگزمایی (حاد) از نظر بالینی با اریتم، ادم و **وزیکول** مشخص می شود. **مربوط یا مترشحه بودن ضایعات حاد،** مشخصه این بیماری می باشد. خارش در اغلب موارد شدید است.





شکل ۱-۴. درماتیت آتوپیک در کودکان. در کودکان اریتم و پوست‌دهی در گونه‌ها مشاهده می‌شود، ولی مناطق دور بینی و دهان گرفتار نمی‌باشند.

تنفسی، تحریکات احساسی و تغییرات آب و هوا مرتبط می‌باشد (شکل ۱-۴).

- **مرحله کودکی:** شروع این مرحله از ۱۸ تا ۲۴ ماهگی است که الگوی درگیری ضایعات تغییر می‌کند و تا ۱۲-۱۰ سالگی ادامه دارد. نواحی شایع درگیری **نواحی فلکسورها** شامل چین‌های آرنج، زانو، مچ دست، مچ پا، پلک و طرفین گردن است. به ضایعات طرفین گردن **Atopic dirty neck** می‌گویند؛ چرا که موجب پیگمانتاسیون رتیکولر می‌شود. ضایعات با ادامه پیدا کردن خارش نهایتاً ظاهر لیکنیفیکه (شبیه به چرم) پیدا می‌کنند.
- 👉 **نکته:** در این گروه درگیری دست به همراه تغییرات ناخن شایع است.
- 👉 **نکته:** احتمال عفونت‌های ثانویه باکتریال و HSV در این مرحله وجود دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

- **مرحله بالغین:** از ۱۲ سالگی به بعد است. پوست این بیماران خشک است. حالات مختلف درگیری به صورت درگیری ژنرالیزه و یا مشابه درگیری کودکان (**سطوح فلکسور**) وجود دارد. اغلب کلونیزاسیون استتاف طلائی وجود دارد. در بیماران تیره پوست ضایعات شدیداً پیگمانته و گاهی هیپوپیگمانتاسیون به علت خراشیدگی ایجاد می‌شود. عفونت HIV در تشدید یا بروز بیماری نقش دارد (شکل ۲-۴ و ۳-۴).
- 📢 **توجه:** با افزایش درجه حرارت و استرس در شب با رفتن به رختخواب خارش آغاز می‌گردد.

📢 **یادآوری:** دو عفونت شایع در مبتلایان به درماتیت آتوپیک عبارتند از:

۱- استافیلوکوک اورئوس

۲- هرپس سیمپلکس (HSV)، به همین دلیل باید از تماس پوست مبتلایان به درماتیت آتوپیک با تبخال اجتناب شود.

#### 📢 تظاهرات همراه

##### ● پوستی

۱- چین‌های عرضی در زیر پلک تحتانی به نام چین‌های دنی مورگان

۲- پیتریزیس آلبا: نوعی درماتیت Subclinical است که در کودکان و مخصوصاً در تابستان رخ می‌دهد. پیتریزیس آلبا با Patch‌های پوسته‌دار ظریف، هیپوپیگمانته، بدون علامت و با حاشیه نامشخص تظاهر می‌یابد.

۲- سابقه قبلی از درگیری پوست (درگیری در گونه‌ها در کودکان کمتر از ۱۰ سال)

۳- سابقه خشکی منتشر پوست

۴- سابقه بیماری‌های آتوپیک دیگر (یا هر بیماری آتوپیک در خانواده درجه ۱ کودکان کمتر از ۴ سال)

۵- درماتیت در چین‌های بدن (یا درماتیت گونه‌ها، پیشانی، نواحی خارجی و اندام‌ها در کودکان کمتر از ۴ سال)

📢 **خارش:** مهمترین علامت درماتیت آتوپیک وجود خارش شدید است. خارش با محرک‌هایی که سبب عرق کردن می‌شود یا تماس با فیبرها شروع می‌شود. در درماتیت آتوپیک پاسخ به نوروپیتیدهایی مثل ماده P تغییر می‌کند. اپیوئیدها و پروتئازها را در بروز خارش دخیل دانسته‌اند. سیتوکین‌ها و اینترلوکین ۱۳ در تشدید خارش موثر هستند. خارش باعث التهاب نورونیک و ایجاد پاپول کهیری می‌شود.

👉 **نکته:** سیکلوسپورین در این بیماران باعث قطع سریع خارش می‌شود.

📢 **باتورن:** مهم‌ترین تغییر ایمنولوژیک در درماتیت آتوپیک، فعال شدن TH-2 و در نتیجه تولید IL-5، IL-6، IL-10 و IL-13 می‌باشد؛ همچنین TH-1 سرکوب می‌گردد.

۱- اینترلوکین ۵ و IL-6 باعث افزایش IgE و ائوزینوفیل می‌شوند.

۲- IL-10 باعث مهار افزایش حساسیت نوع دیررس می‌شود.

۳- IL-4 تولید اینترفرون گاما را کاهش می‌دهد و در نتیجه احتمال بروز درماتیت‌های تماسی نوع آلرژیک در تماس‌های طولانی افزایش می‌یابد.

- **سلول‌های TH-2:** جذب پوستی آنتی‌ژن‌های استافیلوکوکی باعث تولید سیتوکین‌های TH-2 و در نهایت تشدید درماتیت آتوپیک می‌شود. سلول‌های لانگرهانس در پوست این بیماران باعث تحریک لنفوسیت‌های T شده و آنها را به TH-2 تبدیل می‌کنند.

- **منوسیت‌ها:** منوسیت‌های خون محیطی در این بیماران پروستاگلاندین‌های بیشتری تولید می‌کنند و PGE-2 باعث کاهش تولید INF می‌شود.

- **استیل کولین:** میزان استیل کولین در پوست این بیماران به شدت افزایش یافته است، استیل کولین در مبتلایان به درماتیت آتوپیک سبب خارش شدید ولی در افراد سالم باعث درد می‌شود.

- **افزایش خروج اپیدرمی آب:** در بیماران آتوپیک سد اپیدرمال با وجود ظاهر طبیعی، غیرطبیعی است و افزایش خروج اپیدرمی آب با شدت بیماری مرتبط می‌باشد. استرس باعث افزایش دفع آب اپیدرمال می‌گردد.

- **کاهش رطوبت محیط:** درماتیت آتوپیک در زمستان به علت کاهش رطوبت محیطی بدتر می‌شود.

- **موتاسیون‌های ارثی:** موتاسیون ارثی در ژن گیرنده IgE در این بیماران وجود دارد که در کروموزوم 11Q در ۶۰٪ اقوام بیمار یافت می‌شود.

#### 📢 تظاهرات بالینی

توزیع درماتیت براساس سن فرد فرق می‌کند و دارای ۳ مرحله است:

- **مرحله شیرخوارگی:** این مرحله از ۲ ماهگی آغاز و نیمی از این موارد تا ۱۸ ماهگی فروکش می‌کنند. ۶۰٪ موارد درماتیت آتوپیک از سال اول زندگی مخصوصاً ۲ ماهگی شروع می‌شود. علائم با قرمزی و پوسته شدن گونه‌ها آغاز و به سرگردن، پیشانی، نواحی اکستانسور انتهاها پیشروی می‌کند. ناحیه پوشک و مرکز صورت (دور دهان و لب) درگیر نمی‌باشد. ضایعات مترشحه و اگزوداتیو هستند. لنفادنوپاتی و بروز عفونت ثانویه شایع است. بیماری سیر نوسان دار (خاموشی و تشدید) دارد که با عواملی مثل دندان درآوردن، عفونت



پشیمی پرهیز شود. معمولاً پرهیز غذایی خاصی وجود ندارد. آلرژن های محیطی از عوامل تشدید کننده هستند ولی دستکاری محیطی اغلب لازم نیست. مایه های خانگی از عوامل تشدید کننده هستند.

● **درمان های موضعی:** امولینت های حاوی سرامید بعد از حمام کردن به کار برده می شوند. از استروئید های موضعی نیز می توان استفاده کرد. مصرف استروئید موضعی در شب همراه با امولینت در روز برای کنترل بیماری کافی است. در موارد مقاوم و طولانی می توان از تاکرولیموس و پیمکرولیموس موضعی استفاده کرد.

● **درمان های سیستمیک:** آنتی هیستامین های نسل اول به ویژه هیدروکسی زین در کنترل خارش موثر است، لذا با کنترل خارش، خواب بیمار خوب می شود. در موارد شدید و ژنرالیزه می توان از استروئید های خوراکی برای مدتی کوتاه استفاده کرد. برای جلوگیری از عفونت با استاف طلائی گاهی آنتی بیوتیک های خوراکی تجویز می گردند. در موارد مقاوم و پایدار، فتوتراپی با اشعه UV و PUVA موثر است.

□ **واکسیناسیون:** در مبتلایان به درماتیت آتوپیک، واکسیناسیون اشکالی ندارد و کنتراژیکه نمی باشد؛ فقط در بیمارانی که به تخم مرغ حساسیت شدیدی دارند باید واکسیناسیون در یک مرکز مجهز انجام شود.

؟ **مثال:** دختری ۷ ساله با خشکی و خارش پوست ناحیه پشت زانو و قدام آرنج و گردن با سابقه ضایعات مشابه از دوران شیرخوارگی مراجعه می کند. در معاینه پلاک های اریتماتو ضخیم همراه با افزایش خطوط پوستی مشهود است. کدام تشخیص مطرح است؟ (پرانترنی - اسفند ۸۳)

- (الف) پسوریازیس (ب) لیکن پلان  
(ج) درماتیت سبورئیک (د) درماتیت آتوپیک

الف ب ج د

؟ **مثال:** کودکی ۵ ساله از ۶ ماه قبل دچار ضایعات پلاکی خارش دار در نواحی گردن، چین آنته کوبیتال و چین پوپلیته شده است. کدام یک از درمان های موضعی زیر ارجح است؟ (دستیاری - بهمن ۸۸)

- (الف) تریامسینولون (ب) کلوتریمازول  
(ج) موپیروسین (د) اکسید دوزنگ

الف ب ج د

؟ **مثال:** کدام یک از گزینه های زیر جزء معیارهای مازور تشخیصی درماتیت آتوپیک می باشد؟ (پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) خارش (ب) گزروزیس  
(ج) کراتوز پیلار (د) اگزمای نیپل

الف ب ج د

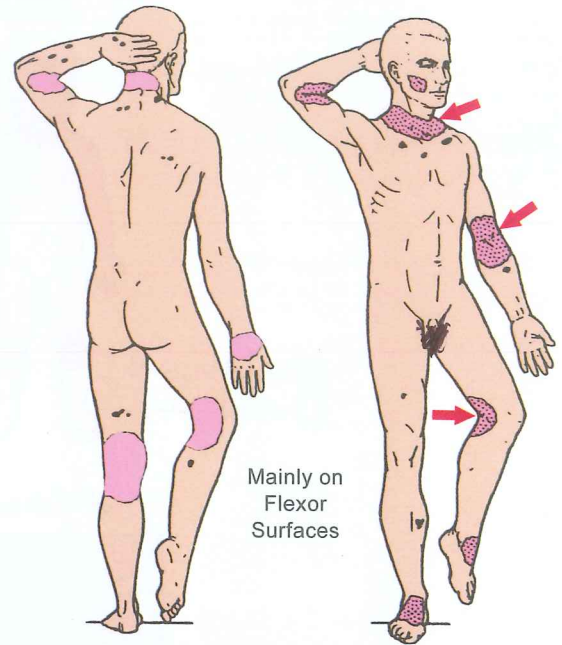
؟ **مثال:** تمام بیماری های زیر با درماتیت آتوپیک همراهی دارند، بجز: (پرانترنی شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) ایکتیوز ولگاریس (ب) کراتوز پیلار  
(ج) کف پای ترک خورده (د) پیتریازیس آلبا

الف ب ج د

؟ **مثال:** درگیری کدام یک از نواحی زیر در فاز شیرخوارگی درماتیت آتوپیک شایع تر است؟ (پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) چین های آنتی کوبیتال و پوپلیته  
(ب) پلک های فوقانی و لب ها



شکل ۲-۴. درماتیت آتوپیک بزرگسالان

اکثراً در قسمت های طرفی گونه کودکان ایجاد می شود. قسمت های فوقانی و طرفی بازو و تنه سایر مناطق درگیر شایع هستند. اطمینان بخشی به والدین و مصرف مرطوب کننده اغلب کافی است (شکل ۵-۴).

۳- **کراتوز پیلار:** با ضایعات فولیکولر کاراکترستیک در قسمت لترال بازوها و ران، باتک و گونه ها مشخص می شود. این اختلال در افراد آتوپیک شایع تر است. پوست در لمس شبیه به کاغذ سنباده است. این ضایعات بی علامت بوده و اکثر بیماران به دلایل زیبایی به دنبال درمان می گردند. نشانه Hertoghe که عبارت است از باریکی بخش خارجی ابروها گاهی در این بیماران رخ می دهد. ● **عروقی:** در این بیماران علامت Head light که رنگ پریدگی اطراف دهان، بینی و چشم می باشد، وجود دارد. با زدن یک ضربه، درماتوگرافیسیم سفید ظاهر می شود (شکل ۴-۴).

### ● چشم

۱- ۱۰٪ این بیماران کاتارکت ساب کپسولار قدامی یا خلفی دارند.

۲- ۱٪ این بیماران کراتوکونوس دارند.

□ **سایر تظاهرات آتوپیک:** رینیت آلرژیک و آسم آلرژیک در ۵۰-۳۰٪ بیماران به صورت دیررس رخ می دهند.

□ **عوارض درماتیت آتوپیک:** افزایش بروز عفونت (باکتریایی، قارچی و ویروسی) و افزایش واکنش های حساسیت دارویی وابسته به IgE نوع آنافیلاکتیک در این بیماران وجود دارد.

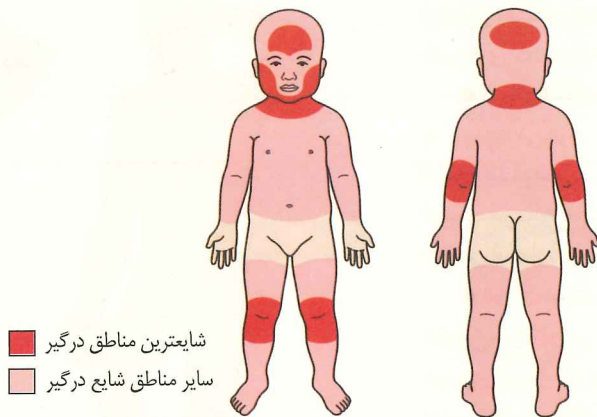
□ **تشخیص افتراقی:** مهمترین تشخیص افتراقی درماتیت آتوپیک، بیماری گال است.

### □ درمان

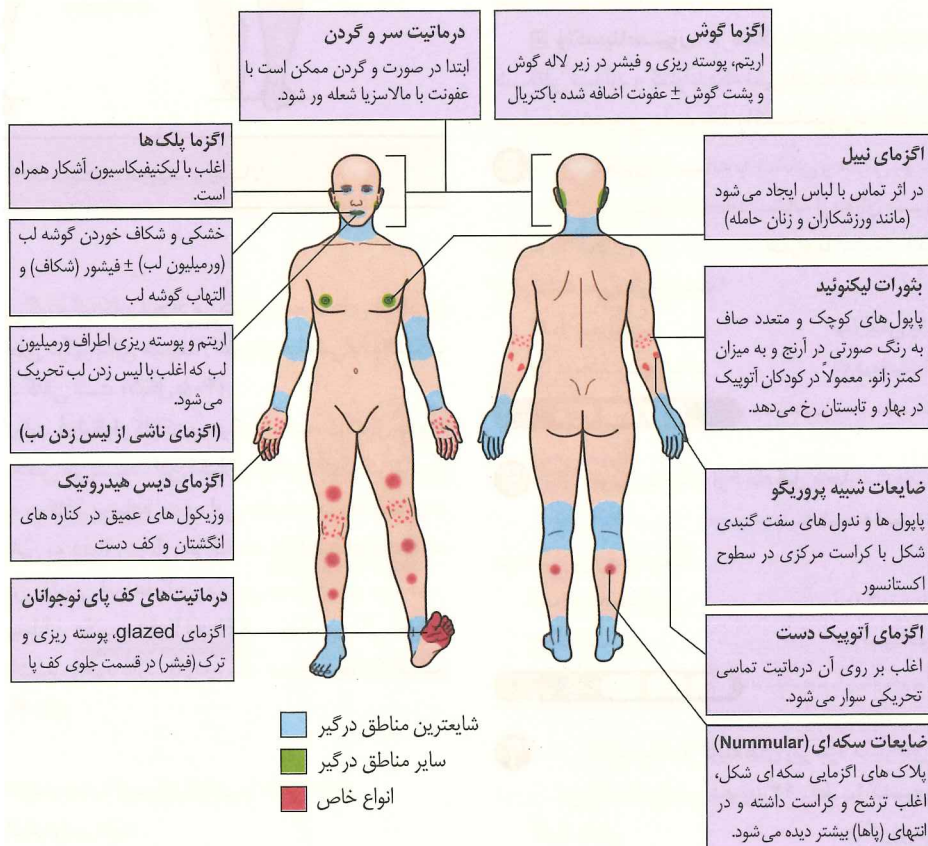
● **آموزش و بهداشت:** اولین اقدام در این بیماران آموزش به بیمار، خانواده و پرسنل بهداشتی است. این بیماری با سرما و استرس تشدید می یابد. این بیماران باید از جانشین های صابون استفاده کنند؛ چرا که پاک کننده ها موجب تشدید آن می شود. از لباس های کتان استفاده شود و از لباس های



## درماتیت آتوپیک دوران شیرخوارگی



## درماتیت آتوپیک دوران کودکی و بزرگسالی



شکل ۳-۴. توزیع ضایعات پوستی در درماتیت آتوپیک در دوران شیرخوارگی، کودکی و بزرگسالی و سایر انواع اگزما

(ج) گونه و اکستانسور آرنج

(د) کف دست ها

الف ب ج د

**مثال:** شیرخوار ۶ ماهه با **درماتیت آتوپیک** در ناحیه صورت به همراه پوسته ریزی، که والدین او از بی قراری شیرخوار شاکی می باشند، مراجعه کرده است. کدام یک از درمان ها توصیه نمی شود؟

(پراگماتیسم) اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه]

الف) تجویز امولینت مانند وازلین

ب) لباس نخی و نرم برای کودک

**مثال:** شایع ترین و اختصاصی ترین تظاهر درماتیت آتوپیک در فاز کودکی

(پراگماتیسم) شهریور ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی،

ب) التهاب گونه ها

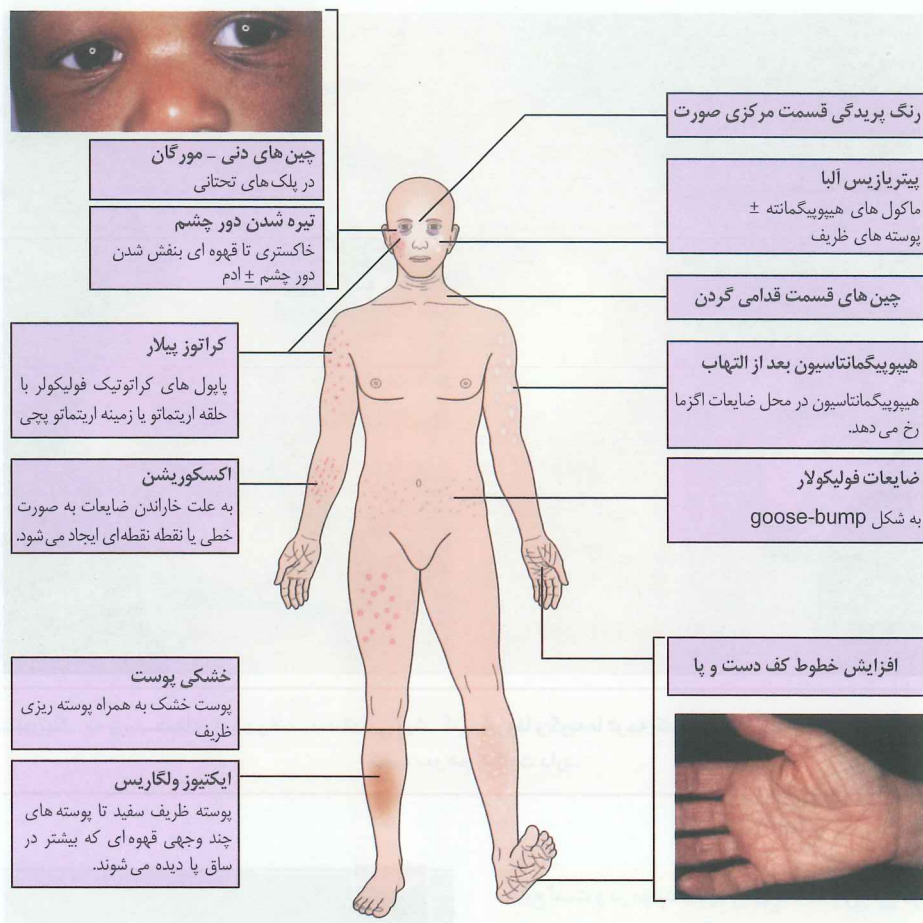
د) خارش ژنرالیزه

الف) التهاب در نواحی فلکسورال

ج) التهاب سطوح اکستانسور

الف ب ج د





شکل ۴-۲. تظاهرات همراه در درماتیت آتوپیک



شکل ۴-۳. پیتریازیس آلبا بروی صورت کودکان یافته شایعی می باشد؛ باید به والدین اطمینان داد که این لکه های سفید با گذشت زمان از بین می روند.

(ج) تجویز آنتی هیستامین های خوراکی خواب آور  
(د) محیط خواب شیرخوار گرم با پوشش پشمی باشد.

الف ب ج د

**مثال:** شیرخوار ۹ ماهه ای به علت ضایعات خارش دار اگزمایی در اکستانسور اندام ها ویزیت می شود. ضایعات از ۴ ماهگی شروع شده و مادر وی ضایعات مشابه را در گذشته تجربه کرده است. در معاینه بیمار خشکی شدید پوست، مشهود است. تمام موارد ذیل از کراتینری مازور بیماری است، بجز:  
(پراترنری شهرریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) خارش  
ب) خشکی پوست  
ج) توزیع ضایعات  
د) سابقه خانوادگی

الف ب ج د

**مثال:** پسری ۸ ساله با شکایت از ماکول های هیپوپیکمانته بدون علامت در ناحیه گونه مراجعه کرده است. در معاینه حاشیه ضایعه نامشخص می باشد و پوسته مختصر روی آن وجود دارد. معاینه با لامپ وود منفی می باشد. با توجه به محتمل ترین تشخیص کدام یک از درمان های زیر را در این بیمار پیشنهاد می کنید؟  
(پراترنری / سفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) پماد تاکرولیموس

ب) توصیه به مصرف روزانه مرطوب کننده

ج) کورتیکواستروئید موضعی گروه II

د) داروی آنتی فونگال موضعی

الف ب ج د





**شکل ۴-۶.** درماتیت سبورئیک. به پوست‌های زرد در قسمت قدامی پیشانی، ابروها و گونه‌ها توجه کنید. در این بیمار پشت گوش و سرهم درگیر بوده و بیمار از شوره سرهم شکایت دارد.

## درماتیت سپورٹیک

**تعریف:** این بیماری یک پاپولواسکواموس مزمن و خفیف پوستی است.

□ **اپیدمیولوژی:** شیوع ۳-۵٪ دارد و در مردان شایعتر است.

❑ **مناطق درگیر:** پوست سر، صورت، سینه، پشت و نواحی فلکسورال بیشتر درگیر هستند که به علت وجود چربی بیشتر در پوست این مناطق است.

❑ **اتیولوژی:** مخمر *مالاسیزیا* در ایجاد این بیماری نقش دارد. ضایعات این بیماری در مناطق با چربی بالا بیشتر رخ می‌دهد، به همین علت در مبتلایان به پارکینسون که افزایش چربی پوست وجود دارد، dermatitis seborrheica شایع‌تر است. نکته مهم این است که برخلاف تصور میزان ترشح سبوم در پوست افراد مبتلا به dermatitis seborrheica بیشتر از افراد طبیعی نمی‌باشد.

**نکته:** در بیماران مبتلا به ایدز درماتیت سبورئیک شدیدتر و کنترل آن دشوارتر است.

**■ علائم بالینی:** ویژگی این بیماری پوسته‌های زرد و چرب بر روی یک زمینه اریتماتو است. یک ویژگی این بیماری تغییر شدت و ایجاد حملات بیماری بدنبال عواملی مثل استرس، خستگی و تماس با نور آفتاب است. خارش هم با درجات مختلف وجود دارد (شکل ۴-۶).

● **اسکالپ:** زودرس‌ترین علامت درماتیت سبورئیک، شوره سر می‌باشد. ضایعاتی می‌توانند در محل خط رویش موها به سمت پیشانی یا گردن پیشرفت کنند. در موارد مزمن، ریزش مو رخ می‌دهد که با رفع التهاب، برگشت‌پذیر است. پشت گوش‌ها نیز از محل‌های درگیری است و احتمال ایجاد اوتیت اکسترن نیز وجود دارد.

● **صورت:** در صورت معمولاً قسمت داخلی ابروها، بین دو ابرو و چین‌های نازولیسال درگیر می‌شوند که به صورت قرمزی و پوسته‌ریزی می‌باشد. بلفاریت

شایع است و در موارد شدید زخم پلک‌ها و ریزش مژه‌ها رخ می‌دهد. یک ناحیه درگیر در آقایان چانه و درگیری نواحی ریش، سبیل و خط ریش است که با بلند شدن موهای این ناحیه رخ داده و با اصلاح کردن و تراشیدن ریش برطرف می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تته:** شایعترین الگوی درگیری نوعی به نام Petaloid form است که اغلب در مردان با درگیری قدام سینه و قسمت فوقانی پشت رخ می‌دهد. شایعترین محل درگیری در قفسه سینه حد فاصل بین سینه‌ها است.

● **نواحی فلکسور (چین ها):** نواحی آگزیلا معمولاً دوطرفه)، کشاله ران،  
نواحی آنژوتیتال، زیر پستان ها و ناف ممکن است درگیر شوند. به علت وجود  
تعریق احتمال اضافه شدن عفونت ثانویه و گسترش ضایعات فراتر از چین ها  
وجود دارد.

**توجه:** تظاهر درماتیت سبورئیک در این مناطق نیز به صورت قرمزی و یوسه‌های چرب (شوره) می‌باشد.

**نکته:** در موارد مقاوم و شدید درمانیت سبورئیک بیمار باید نظر عفونت HIV مورد ارزیابی قرار گیرد (۱۰۰٪ امتحانی).

**نکته:** برخی داروها مثل متیل دوبا، کلروپرومازین، سایمتیدین تظاهراتی شبیه به درمانیت سیورئیک دارند.

**درمان:** نکته مهم در درمان این بیماران آموزش است که بیمار متوجه شود این یک بیماری عود کننده است و نیازمند سال ها درمان می باشد. در آغاز معمولاً از درمان موضعی استفاده می شود. در موارد شدید و مقاوم به درمان، داروهای خوراکی به کار برده می شوند. دو گروه از داروهایی که برای درمان درماتیت سبوریک استفاده می شوند، عبارتند از:

۱- داروهای ضدقارچ: اثر یابدارتری دارند.

۲- داروهای ضدالتهاب (کورتیکواستروئیدها): اثر سریع‌تری دارند.

در درمانیت سیورئیک سر، شامپوهای، کتوکوناژول، سلنیوم سولفاید،



## درماتیت دست

علل درماتیت دست را می‌توان به صورت زیر تقسیم بندی کرد:

- **علل آندوزن:** درماتیت آتوپیک، درماتیت سکه ای، پمفولیکس، درماتیت هیپرکراتوتیک کف دست، درماتیت نوک انگشت
- **علل اگزوزن:** درماتیت تماسی تحریکی، درماتیت تماسی آلرژیک

### درماتیت وزیکولوبولوز دست (پمفولیکس)

■ **تعریف:** نام‌های دیگر این بیماری پمفولیکس، دیس هیدروز و اگزمای دیس هیدروتیک است.

■ **تظاهرات پوستی:** بروز ناگهانی وزیکول‌های راجعه قرینه بر روی کف دست‌ها، حاشیه لترال انگشتان یا کف پا مهم‌ترین تظاهرات هستند. درگیری دست به تنهایی در ۸۰٪ موارد رخ می‌دهد (شکل ۷-۴).

■ **اتیولوژی:** علل پمفولیکس عبارتند از:

- ۱- ایدیوپاتیک
  - ۲- Id reaction ناشی از عفونت‌های قارچی
  - ۳- Id reaction درماتیت تماسی از مناطق درگیر
  - ۴- فعال شدن مجدد سیستمیک درماتیت تماسی ناشی از نیکل
- **درمان:** در مرحله وزیکولار و تاولی، محلول بارو (استات آلومینیوم) به کار برده می‌شود. جهت درمان خارش از محلول‌های موضعی حاوی کامفر و منتول و آنتی‌هیستامین‌های خوراکی استفاده می‌شود. کورتیکواستروئیدهای موضعی با قدرت متوسط نظیر تریامسینولون و کرم مومتازون و پماد فلوئوسینولون نیز کمک کننده هستند.

■ **مثال:** مرد ۲۳ ساله‌ای با شرح حال ایجاد ناگهانی ضایعات وزیکولر به شدت خارش دار و بدون درد و قرمزی در ناحیه کف هر دو دست از حدود یک هفته قبل مراجعه نموده است. بیمار سابقه بیماری آسم را در پدر خود و سابقه قبلی ایجاد ضایعات مشابه را در سال گذشته در خود می‌دهد، که طی مدت ۳ هفته بهبود یافته است. کدام یک از تشخیص‌های زیر در این بیمار محتمل‌تر است؟

- (الف) اگزمای دیس هیدروتیک
- (ب) گال
- (ج) عفونت با هرپس سیمپلکس
- (د) پسوریازیس پوسچولر

■ **مثال:** جوانی با سابقه درماتیت آتوپیک به علت ضایعات وزیکولر دردناک و خارش دار در سطح لترال انگشتان دست مراجعه کرده است. ضایعات از ۱۰ روز پیش آغاز شده و به شکل عود کننده وجود داشته است. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

- (الف) پسوریازیس پوسچولر
- (ب) درماتیت هرپتی فرم
- (ج) اریتم مولتی فرم
- (د) پمفولیکس

زینک پیریتیون و تار به کار برده می‌شوند. در مواردی که داروهای ضدقارچ به تنهایی موثر نباشند یا التهاب وجود داشته باشد، استروئیدهای موضعی خفیف تا متوسط تجویز می‌گردند. در موارد شدید، داروهای خوراکی ضد قارچ مثل کتوکونازول، فلوکونازول یا ایتراکونازول به مدت کوتاهی اندیکاسیون می‌یابند.

■ **مثال:** آقای ۶۵ ساله با سابقه پارکینسون و با ضایعات اریتماتو همراه با پوسته‌های چرب زرد رنگ در پوست سر، مرکز صورت و روی جناغ سینه، ابروها و مژه‌ها مراجعه نموده است. این ضایعات با استرس، خستگی و تغییرات فصلی آب و هوا، تشدید می‌یابند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

- (الف) درماتیت سبورئیک
- (ب) پسوریازیس
- (ج) روزاسه
- (د) لوپوس جلدی

■ **مثال:** مرد ۲۵ ساله‌ای با پاپول‌ها و پلاک‌های اریتماتو و پوسته‌دار در ناحیه ریش مراجعه کرده است. وی از بروز ضایعات در زمان رشد موهای ریش شکایت دارد و ذکر می‌کند که با تراشیدن موهای ریش ضایعات از بین می‌روند. کدام بیماری در وی محتمل‌تر است؟

- (الف) درماتیت سبورئیک
- (ب) پسوریازیس
- (ج) درماتیت آتوپیک
- (د) درماتیت تماسی تحریکی

■ **مثال:** آقای ۲۵ ساله با پلاک‌های اریتماتوی دارای پوسته‌های زرد و چرب در سر و پلاک‌های اریتماتوی پوسته‌دار در قسمت میانی صورت، قدام استروم و کانال گوش خارجی مراجعه کرده است. علی‌رغم درمان‌های متعدد هیچ بهبودی حاصل نشده است. کدام یک از بررسی‌های زیر در این بیماری ضروری است؟

- (الف) Tzank Smear
- (ب) HIV test
- (ج) Patch test
- (د) Serum IgE

■ **مثال:** کدام یک از درمان‌ها در درماتیت سبورئیک موثر نمی‌باشد؟

- (الف) فلوکونازول
- (ب) ایتراکونازول
- (ج) تربینافین
- (د) کتوکونازول

■ **مثال:** آقای ۴۷ ساله با پلاک‌های قرمز با پوسته زرد Greasy در وسط صورت و ناحیه اطراف استروم مراجعه کرده است. بیمار اظهار می‌دارد که وقتی ریش وی بلند می‌شود اریتم و Scale در آن ناحیه بوجود می‌آید و با اصلاح ریش ضایعات پاک می‌شوند. کدام گزینه در مورد بیماری وی غلط است؟

- (الف) بیماری در فصول مختلف بهتر و بدتر می‌شود.
- (ب) در موارد شدید تربینافین خوراکی لازم است.
- (ج) استرس و خستگی باعث تشدید بیماری می‌شوند.
- (د) مصرف کورتیکواستروئید موضعی به صورت متناوب از جمله درمان هاست.





شکل ۸-۴. درماتیت سکه‌ای (Nummular). به دو پلاک گرد، پوسته‌دار و کراسته توجه کنید.



شکل ۷-۴. وزیکول‌های ایجاد شده در کف دست بیمار مبتلا به پمفولیکس

لیکن سیمپلکس مزمن تشخیص افتراقی دارد. درمان مشابه اگزماهای مزمن است و پلاک‌ها به استروئید موضعی کلاس II و پانسمان بسته جواب می‌دهد. **توجه!** در صورت عود بیماری Patch test اندیکاسیون دارد.

### اگزمای نوک انگشتان

ضایعات در ابتدا مرطوب و سپس خشک، ترک دار و پوسته‌دار می‌شوند و می‌تواند تا نزدیکی مفصل اینترفالانژیال دیستال گسترش یابد. سیر بیماری مزمن و مقاوم به درمان است. این ضایعه می‌تواند به علت یک واکنش آلرژیک (به ویژه تماس مالشی مداوم با کاغذ) و یا به شکل یک پدیده کاملاً ایدیوپاتیک و ناشناخته بروز کند (شکل ۹-۴).

۱- در اگزمای نوک انگشتان خارش محدود است و اغلب وجود ندارد و مهم‌ترین تظاهرات آن تندرئس است.

۲- شیاردار شدن، پوسته‌ریزی، خشک و صورتی شدن نوک انگشتان مشخصه اگزمای نوک انگشتان است.

### اگزمای نیپل

اگزمای نیپل از نوع مرطوب بوده و همراه با ترشح و کراست است و نیپل، آرئول و پوست مجاور را مبتلا می‌نماید. در زنان حامله همراه با فیشرهای دردناک می‌باشد. اگزمای نیپل می‌تواند تظاهراتی از درماتیت آتوپیک باشد. اگر در بیماری، اگزمای نیپل بیش‌تر از ۳ ماه ادامه پیدا کند و مخصوصاً در موارد یکطرفه باید بیوپسی جهت Rule out بیماری پازه صورت پذیرد.

### اگزمای پلک

درماتیت پلک معمولاً ناشی از درماتیت آتوپیک یا درماتیت تماسی آلرژیک است. درماتیت تماسی آلرژیک اکثر پلک فوقانی را درگیر می‌نماید ولی درماتیت آتوپیک پلک‌های فوقانی و تحتانی را مبتلا می‌سازد.

### درماتیت نومولار (سکه‌ای)

تظاهرات پوستی: به صورت پلاک منفرد یا پلاک‌های متعدد سکه‌ای شکل تظاهر می‌یابد. خارش این بیماران ممکن است متوسط تا شدید باشد (شکل ۸-۴).

مناطق درگیر: در انتهاها (به ویژه پاها) بیشتر است و در دست‌ها معمولاً محدود به پشت دست است.

سیر بیماری: سیر به صورت تحت حاد یا مزمن است.

درمان: درمان مثل درماتیت آتوپیک تحت حاد یا مزمن است.

### درماتیت آتوپیک دست

شایع‌ترین شکل درماتیت آتوپیک در بزرگسالان درماتیت دست است. این ضایعات در پشت دست‌ها و به ویژه در سطوح پشتی انگشتان ایجاد می‌شود. عوامل پیش‌بینی‌کننده وقوع درماتیت دست در بزرگسالان با سابقه درماتیت آتوپیک عبارتند از:

۱- درماتیت آتوپیک منتشر در دوران کودکی

۲- درماتیت دست پیش از ۱۵ سالگی

۳- پوست خارش دار و خشک در دوران بزرگسالی

۴- اگزمای مزمن و پایدار بر روی سطح بدن

درمان: درمان درماتیت آتوپیک دست مشابه درماتیت تحریکی دست است.

### اگزمای هیپرکراتوتیک

این اگزما در کف دست و پا ایجاد می‌شود و در مردان شایع‌تر است. ضایعات در قسمت میانی و پروگزیمال کف دست و سطح ولار انگشتان ایجاد می‌شود. در ۱۰٪ موارد ضایعات در کف پا هم وجود دارند. سیر بیماری مزمن و عودکننده است. نمای ضایعات هیپرکراتوتیک، اریتماتو و شیاردار است. با پسوریازیس و





شکل ۴-۱۰. اگزمای کف پای نوجوانان. در این وضعیت درد شدیدتر از خارش است.



شکل ۴-۹. اگزمای نوک انگشت دست. در این عارضه مهم‌ترین شکایت تدریس است و خارش وجود ندارد. تماس مالشی مداوم با کاغذ یک عامل اتیولوژیک است.

#### ۴- سابقه درماتیت اتوپیک

##### ۵- هوای خشک

##### ۶- تماس مکرر با آب و شستن زیاد دست‌ها

##### ۷- صابون، حلال‌ها و پشم شیشه، اسیدهای ضعیف و مواد قلیایی

□ **عوامل مربوط به ماده محرک:** غلظت، حرارت، pH، مدت تماس، پانسمان بسته و تکرار تماس با ماده محرک از عوامل ایجاد کننده درماتیت تماسی تحریکی هستند.

□ **اپیدمیولوژی:** درماتیت تماسی تحریکی در زنان شایع‌تر می‌باشد و در هر سنی رخ می‌دهد.

□ **تظاهرات بالینی:** شایع‌ترین منطقه درگیر، دست‌ها هستند. ضایعات درماتیت تماسی آلرژیک مرز مشخصی با پوست سالم دارند و در مقایسه با درماتیت تماسی تحریکی، انتشار و پخش شدن کمتری دارند.

● **مرحله حاد:** اریتم، ادم، وریکول و اروزئون دیده می‌شود؛ به عبارت دیگر در مرحله حاد تظاهرات پوستی پلی مورفیک (چند شکلی) هستند (شکل ۱۱-۴).

● **مرحله مزمن:** اریتم، لیکنیفه شدن، هیپرکراتوز و فیشر مشاهده می‌گردد.

👉 **نکته:** درماتیت تماسی تحریکی در موارد شدید به سوختگی شیمیایی تبدیل می‌گردد.

! **توجه:** در مرحله حاد فعال شدن لنفوسیت‌های T در ایجاد آن نقش دارد و مدیاتور اصلی  $TNF-\alpha$  است.

□ **پاتولوژی:** از درماتیت‌های اسپونژیوتیک می‌باشد.

#### درمان

##### ● اقدامات محافظتی

۱- شناسایی عاملی که باعث آسیب به پوست می‌شود.

۲- استفاده از دستکش اساس محافظت است. در پوشیدن دستکش

### اگزمای کف پای نوجوانی

□ **تعریف:** یک نوع درماتیت تماسی است و معمولاً به علت پوشیدن کفش‌ها و جوراب‌های تهیه شده از مواد مصنوعی (به خصوص کفش‌های ورزشی) می‌باشد.

□ **تظاهرات بالینی:** این درماتیت در سنین نوجوانی ایجاد می‌شود. پوسته‌ریزی، اریتم، خشکی و شیارهای دردناک در کف پا مهم‌ترین تظاهرات آن هستند. پوست کف پا به خصوص پوست مناطق نوک انگشتان پا و متاتارس‌ها که وزن بدن را تحمل می‌کنند، خشک، ادماتو، پوسته‌دار و ترک خورده است. ترک‌ها (Fissures) ممکن است عمیق و بسیار دردناک باشد (شکل ۱۰-۴).

□ **درمان:** استفاده از جوراب‌های نخی و پشمی و کفش‌های چرمی به بهبود این وضعیت کمک می‌کند. استروئید موضعی در درمان موثر نمی‌باشد.

### درماتیت تماسی تحریکی (ICD)

□ **تعریف:** یک پاسخ التهابی موضعی و غیرایمنولوژیک پوست در مواجهه با یک ماده محرک می‌باشد.

□ **اتیولوژی:** تماس با یک ماده محرک غلیظ موجب درماتیت تماسی تحریکی می‌شود. تماس قبلی با ماده محرک الزاماً وجود ندارد و در اکثر مواقع در عرض چند دقیقه تا چند ساعت بعد از مواجهه با ماده محرک ایجاد می‌شود.

□ **ریسک فاکتورها:** در پوست خشک کمتر این ضایعه دیده می‌شود. ریسک فاکتورهای درماتیت تماس تحریکی عبارتند از:

۱- تماس با آب، حرارت و سرما

۲- ماسریشن ناشی از رطوبت

۳- فشار و اروزئون





شکل ۱۱-۴. درماتیت تماسی تحریکی در مرحله حاد. در این بیمار پوسچول‌های بزرگ و وسیع در مواجهه با حلال‌های صنعتی رخ داده است.

### درماتیت تماسی آلرژیک

**تعریف:** درماتیت تماسی آلرژیک یک واکنش افزایش حساسیت تاخیری در اثر تماس پوست با آلرژنی است که فرد قبلاً نسبت به آن حساس گردیده است. نمای ظاهری این درماتوز ایجاد راش‌های اگزمایی پوستی با مرز کاملاً مشخص است که در مرحله حاد و زیکولار، تاولی و مترشحه است و در مرحله مزمن به صورت لیکنیفیه یا پلاکی پوسته‌دار است.

توجه: درماتیت تماسی آلرژیک موجب درگیری اپیدرم می‌شود.

**آلرژن‌های شایع در درماتیت تماسی:** نیکل سولفات، کلرید کبالت، تیورام میکس، PTBP، دی‌کرماک پتاسیم، مخلوط عطرها، فرمالدئید و نئوماسین سولفات آلرژن‌های شایع در ایران هستند.

**پاتوژنز:** شامل ۲ مرحله حساس شدن اولیه و شعله‌وری می‌باشد.

۱- مرحله حساس شدن اولیه: در تماس اول با ماده شیمیایی، آنتی‌ژن‌های ماده محرکه به پوست وارد شده و توسط سلول‌های لانگرهانس پردازش می‌شوند. سلول‌های لانگرهانس آنتی‌ژن را به لنفوسیت‌های T عرضه می‌کنند. لنفوسیت‌های T دارای رسپتور مخصوص این آنتی‌ژن می‌شوند و دوباره به اپیدرم باز می‌گردند.

۲- مرحله شعله‌وری: در این مرحله تماس مجدد با ماده شیمیایی باعث فعال شدن و پرولیفراسیون لنفوسیت‌های T که رسپتور مخصوص آنتی‌ژن را داشتند، می‌شود. درماتیت تماسی آلرژیک ۱۲ تا ۴۸ ساعت بعد از تماس با آنتی‌ژن ایجاد گردیده و به مدت ۳-۴ هفته ادامه می‌یابد.

**تشخیص:** با شرح حال، معاینه فیزیکی و انجام Patch test (روش اصلی تشخیص درماتیت تماسی آلرژیک برای تعیین نوع آنتی‌ژن است) می‌باشد.

**Patch test:** تستی می‌باشد که در بالین بیمار و بر روی پوست انجام می‌شود و به آزمایشگاه نیاز ندارد. Patch test مثبت به تنهایی ارزش ندارد؛ زمانی پاسخ مثبت ارزش دارد که تست مثبت با ماده آلرژن وابستگی داشته باشد و به کمک آن وابستگی بالینی مشخص شود. Patch test به آسانی



جدول ۱-۴. مشاغل که در آن درماتیت تماسی تحریکی شایع‌تر است

- نظافتچی
- کارمندان بهداشتی
- اغذیه‌فروش‌ها و آشپزها
- آرایش‌گران

باید دقت شود که با فواصل منظم دستکش خارج شود تا از تعریق دست و نیز تشدید درماتیت جلوگیری شود.

● **درمان دارویی:** داروهایی که در درمان به کار برده می‌شوند؛ عبارتند از:

۱- کورتیکواستروئید موضعی جهت رفع التهاب

۲- استفاده مکرر از نرم‌کننده‌ها

۳- تجویز آنتی‌هیستامین‌ها جهت رفع خارش

**مثال:** دختر ۱۵ ساله‌ای با اریتم، خشکی و ترک‌های دردناک و پوسته‌ریزی لب‌ها مراجعه نموده است. بیمار ذکر می‌کند، به طور مداوم لب‌های خود را لیس می‌زند. در معاینه؛ شیارهای دردناک همراه با خشکی و اریتم بدون وزیکول در لب‌ها، همراه با درگیری ورمیلیون وجود دارد. کدام تشخیص، برای وی مطرح است؟

(الف) درماتیت پری‌اورال

(ب) کراتولیز اکسفولیاتیو

(ج) درماتیت تماسی آلرژیک

(د) درماتیت تماسی تحریکی

الف ب ج د

**مثال:** خانم جوانی با شکایت خارش دست‌ها مراجعه کرده است. در معاینه وزیکول‌ها و تاول‌های ترشح‌دار همراه با ادم، اریتم و پوسته‌ریزی مشهود است. در بررسی پاتولوژی، لایه شاخی طبیعی، اسپونژیوز اپیدرم و ادم قسمت‌های فوقانی درم همراه با انفیلتراسیون لنفوسیتی و انوزینوفیلی دور عروق سطحی دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

(الف) پسوریازیس

(ب) درماتیت حاد تماسی

(ج) درماتیت هرپتی فرم

(د) اریتم مولتی فرم

الف ب ج د

**مثال:** همه موارد زیر در مورد درماتیت تماسی تحریکی صحیح است، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) از نظر بالینی ضایعات با پوست سالم مرز مشخصی دارند

(ب) دست‌ها شایع‌ترین محل برای درماتیت تماسی تحریکی می‌باشند

(ج) درماتیت تماسی تحریکی نسبت به درماتیت تماسی آلرژیک تمایل بیشتری به انتشار و پخش شدن دارد

(د) این درماتیت در هر سنی به وجود می‌آید و در خانم‌ها شایع‌تر می‌باشد

الف ب ج د



## درماتیت‌های تماسی آلرژیک شایع

### ■ درماتیت نیکل

● **اهمیت:** شایع‌ترین ماده آلرژن در جهان، نیکل است؛ به طوری که شایع‌ترین علت درماتیت تماسی در زنان می‌باشد.

### ● اتیولوژی

۱- استفاده از جواهرات بدلی

۲- تکه و زیپ شلوار جین

۳- سوراخ کردن گوش

### ● تظاهرات بالینی

۱- مشاهده یک Patch آگزمایی در اطراف ناف به ویژه در کسانی که شلوار جین می‌پوشند، پاتوگنومونیک درماتیت نیکل است (شکل ۱۳-۴).

۲- درماتیت نرمی لاله گوش به نفع درماتیت نیکل ناشی از گوشواره بدلی است (شکل ۱۴-۴).

۳- درماتیت مچ دست در اثر بند فلزی ساعت (شکل ۱۵-۴).

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در موارد مشکوک به درماتیت نیکل باید حتماً مچ دست و لاله گوش معاینه شوند.

■ **درمان:** این بیماران نباید از جواهرات بدلی استفاده کنند. همچنین از طلای سفید، نباید استفاده نمایند ولی پلاتین و طلا بلامانع است.

■ **درماتیت لاستیک:** در نتیجه واکنش به لاستیک یا پروتئین لاتکس موجود در دستکش‌های بهداشتی می‌باشد. پروتئین لاتکس می‌تواند باعث بروز واکنش‌های حساسیتی فوری شود. افراد مبتلا عبارتند از: کارکنان بهداشتی یا بیمارانی که مکرراً در معرض پروسیجر قرار می‌گیرند.

! **توجه:** درماتیت آلرژیک ناشی از لاتکس موجب کهیر، رینیت آلرژیک، آسم و آنافیلاکسی می‌شود.

■ **درماتیت کرومات (سیمان):** این درماتیت در کارگران ساختمانی شایع است. کروم در صنایع چرم‌سازی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

■ **درماتیت کبالت:** کبالت فلزی است که در ترکیب با نیکل، کروم، مولیبدن و تنگستن بکار می‌رود و در جواهرات، تکه‌های فلزی، رنگ مو، مواد آرایشی و سرمایی وجود دارد. به کمک Patch test تشخیص داده می‌شود.

■ **پیشگیری:** اولین گام در درمان درماتیت آلرژیک، شناسایی ماده آلرژن است. در صورت اجتناب از ماده آلرژیک بیمار طی ۶ هفته از ماده آلرژن عاری می‌شود. اقدامات پیشگیرانه به قرار زیر هستند:

۱- شناسایی و دوری از مواد محرک و آلرژن‌ها و موادی که با آلرژن‌ها واکنش متقاطع دارند.

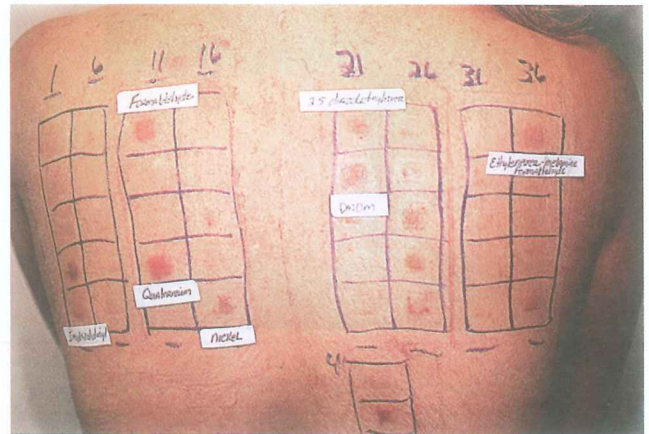
۲- استفاده مکرر از امولینت‌ها (امولینت‌ها باید فاقد پارابن، لانولین و مواد معطر باشند).

۳- استفاده از کرم‌های محافظتی و دستکش (ترجیحاً دستکش کتان یا پلی اتیلنی)

### ■ درمان

● **درمان ضایعات حاد و زیکولار مترشح:** استفاده از خشک‌کننده‌ها به مدت ۲ روز درمان ضایعات و زیکولار ترشح‌دار هستند. در این مرحله می‌توان از پانسمان مرطوب با سرم فیزیولوژی یا استات آلومینیوم استفاده کرد. در ایران از محلول‌های زینک یا دالیبور استفاده می‌شود.

● **درمان با کورتیکواستروئیدها:** در مرحله حاد، لوکسین استروئید استفاده می‌شود. در ضایعات تحت حاد، کرم استروئید یا کرم پیمکرولیموس به کار برده می‌شود (کرم تریامسینولون یا کرم بتامتازون یا کرم فلوئوسینولون)



شکل ۱۲-۴. Patch test

انجام می‌شود ولی تفسیر آن دشوار است. ۴ روز بعد از گذاشتن پچ‌ها، نتایج خوانده می‌شود. در آلرژن‌های فلزی مثل نیکل و کبالت، واکنش پوسچولی ایجاد می‌گردد (شکل ۱۲-۴).

👉 **یادآوری:** در Patch test مثبت، کشف وابستگی بالینی با نوع ماده آلرژن مهم است.

👉 **یادآوری:** Patch test، روش اصلی تشخیص درماتیت تماسی آلرژیک است.

### ■ افتراق بین درماتیت تماسی تحریکی از درماتیت تماسی آلرژیک

۱- در درماتیت تماسی تحریکی، پوسچول ایجاد می‌شود ولی در درماتیت تماسی آلرژیک، پوسچول غیرشایع است؛ برعکس در درماتیت تماسی آلرژیک وزیکول شایع است، در حالی که در نوع تحریکی وزیکول شایع نمی‌باشد.

۲- خارش در درماتیت تماسی آلرژیک شدید است ولی در درماتیت تماسی تحریکی خارش به ویژه در مراحل اولیه وجود ندارد.

۳- در درماتیت تماسی تحریکی، حساس شدن لازم نبوده ولی در درماتیت تماسی آلرژیک، حساس شدن ضروری می‌باشد.

۴- در درماتیت تماسی آلرژیک، استعداد ژنتیکی وجود دارد ولی در درماتیت تماسی تحریکی، خیر.

۵- در درماتیت تماسی آلرژیک، آنتی ژن اختصاصی وجود دارد در حالی که در درماتیت تماسی تحریکی، آنتی ژن غیراختصاصی است.

۶- درماتیت تماسی تحریکی موجب درد و سوزش می‌شود.

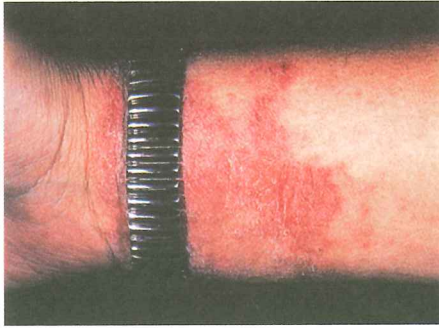
## درماتیت تماسی سیستمیک

■ **تعریف:** هرگاه در بیماری که سابقه درماتیت تماسی دارد، ماده آلرژنی که با آن حساسیت دارد به صورت سیستمیک وارد بدن (خوراکی، اینترنال، وریدی، استنشاقی) شود، بیمار دچار درماتیت سیستمیک منتشر می‌شود.

■ **اتیولوژی:** علت درماتیت تماسی آلرژیک پاسخ ایمنی وابسته به لنفوسیت‌های T است.

■ **تظاهر بالینی:** مثال کلاسیک این وضعیت بیمارانی است که سابقه درماتیت تماسی آلرژیک با اتیلن دی‌آمین دارند و زمانی که آمینوفیلین وریدی دریافت می‌کنند، دچار درماتیت منتشر سیستمیک می‌گردند، چرا که آمینوفیلین دارای اتیلن دی‌آمین می‌باشد.

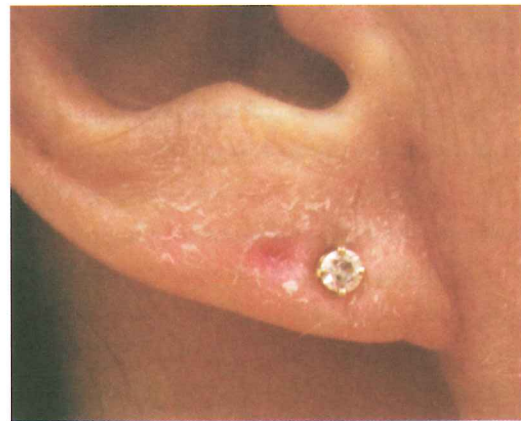




شکل ۱۵-۴. درماتیت تماسی آلرژیک ناشی از نیکل



شکل ۱۳-۴. درماتیت تماسی آلرژیک ناشی از نیکل. به پیچ‌های اگزمایی در اطراف ناف در بیماری که شلوار جین پوشیده است توجه کنید.



شکل ۱۴-۴. درماتیت تماسی آلرژیک ناشی از نیکل. در این بیمار به علت استفاده از گوشواره بدلی در لاله گوش رخ داده است.

## جدول ۲-۴. تشخیص‌های افتراقی درماتیت تماسی

- |                                    |                   |
|------------------------------------|-------------------|
| • لنفوم پوستی T-Cell (سندرم سزاری) | • درماتیت آتوپیک  |
| • پسوریازیس                        | • درماتیت سبورئیک |
| • PLE                              | • عفونت‌های قارچی |

ج) ساعت با بند فلزی معمولی      د) گوشواره بدلی

الف   ب   ج   د

**مثال:** خانمی به دنبال پوشیدن شلوار جین دچار ضایعه اگزمایی در اطراف ناف و ناحیه زیر ناف شده است. کدام یک از گزینه‌های زیر در ایجاد ضایعه اگزمایی بیشتر دخیل است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) کروم      ب) دی‌کرومات  
ج) نیکل      د) قلع

الف   ب   ج   د

## عوارض ناشی از سولفور موس‌تارد

سولفور موس‌تارد یا گاز خردل به عنوان سلاح شیمیایی در جنگ‌ها استفاده می‌شود. سولفور موس‌تارد در دمای معمولی به صورت مایع روغنی و به رنگ قهوه‌ای می‌باشد، ماده‌ای پایدار است و در آب به سختی حل می‌شود. در هوای گرم به صورت گازی بی‌بوی می‌باشد که در طی زمان به دلیل تولید اتیل سولفور بوی سیر می‌دهد. **توجه:** اثر سمی گاز خردل به علت آلکیلاسیون DNA می‌باشد؛ متعاقب آلکیلاسیون DNA، مرگ سلولی رخ می‌دهد.

## ضایعات حاد پوستی

□ **پاتوژنز:** لایه بازال اپیدرم حساس‌ترین بخش اپیدرم به اثرات سمی گاز خردل است.

□ **مناطق آسیب‌پذیر:** به درجه حرارت بستگی دارد. در هوای سرد چون حالت مایع دارد، بیشتر ضایعات پوستی ایجاد می‌کند ولی در هوای گرم چون به شکل گاز در می‌آید، ضایعات چشمی و ریوی بیشتر بوجود می‌آیند. ضایعات

۲ بار در روز). در ضایعات مزمن، می‌توان از پماد استروئید موضعی یا پماد تاکرولیموس استفاده نمود.

- **امولینت:** جهت جلوگیری از خشکی پوست باید مرتباً استفاده شود.
- **درمان عفونت‌های ثانویه:** اگر عفونت محدود باشد، موپیروسین موضعی و در موارد وسیع سفالکسین یا دی‌کلوکزاسیلین اندیکاسیون دارد.
- **درمان خارش:** هیدروکسی‌زین یا سیتیزین یا لوراتادین برای کنترل خارش تجویز می‌شوند.

● **موارد شدید:** پردنیزون یا پردنیزولون خوراکی با دوز ۴۰-۳۰ mg -۳۰ آغاز می‌شود و هر ۳ روز ۱۰ mg آن Taper می‌شود.

● **فوتوتراپی:** درمان خط دوم است و در بیماران مقاوم به کورتیکواستروئیدها و بیمارانی که نمی‌توانند از عوامل محیطی دوری کنند به کار برده می‌شود. اشعه UVB به ویژه بر روی درماتیت تماسی آلرژیک موثر است.

● **آزاتیوپرین و سیکلوسپورین:** درمان خط دوم است و در موارد مزمن و مقاوم تجویز می‌شود.

**مثال:** خانم جوانی که شلوار جین می‌پوشد، دچار پیچ اگزمایی در نزدیک ناف شده است. استفاده از تمامی وسایل زیر می‌تواند ضایعه مشابهی در وی

ایجاد نماید، بجز:

(ب) انگشتر طلای سفید

الف) حلقه پلاتین



بیشتری دارند ولی تاکنون شواهدی که نشان دهنده افزایش شیوع سرطان‌های پوستی باشد، یافت نگردیده است. سولفور موستارد باعث ایجاد موتاسیون در ژن P53 شده و گوانین را به آدنین تغییر می‌دهد.

**توجه:** کانسرریه مهم‌ترین کانسر غیرپوستی در این بیماران است.

**توجه:** درماتوفیبروسارکوم پروتوپرنس و مایکوزیس فونگوئیدوس هم در این افراد گزارش گردیده است.

## درمان

**اولین اقدامات در صحنه حادثه:** اولین اقدام بعد از درآوردن

لباس بیمار، شستشوی بدن فرد مصدوم با تیوسولفات سدیم ۲٪ یا محلول N استیل سیستئین در سریع‌ترین زمان ممکن می‌باشد. در مرحله بعد پوست با آب و صابون شسته می‌شود و در مرحله بعد مجدداً با تیوسولفات سدیم شستشو داده می‌شود. در نواحی مودار و صورت باید تا چندین بار تکرار شود.

**داروهای تزریقی:** تیوسولفات سدیم با دوز ۵۰۰ mg/kg یا N-استیل سیستئین با دوز ۵۰ mg/kg به شکل IV در داخل محلول قندی به بیمار تزریق می‌شود (در طی ۱۵ دقیقه اول). دوزهای بعدی هر ۲ تا ۴ ساعت تکرار می‌گردند.

**پماد سولفادیازین:** استفاده از پماد سولفادیازین بر سطح بدن باعث کاهش جذب سم و کاهش ضایعات پوستی می‌شود.

**درمان خارش:** پماد و لوسین کالامین، کامفر ۰/۲۵٪، منتول و کالامین برای رفع خارش و سوزش به کار می‌روند.

**درمان تاول‌ها:** برای ضایعات تاولی کوچک (۱ تا ۲ سانتی‌متر) اقدام خاصی لازم نمی‌باشد ولی در تاول‌های بزرگ می‌توان از سیلور سولفادیازین یا استات مافید موضعی استفاده کرد.

**توجه:** می‌توان از مسکن‌های سیستمیک برای کاهش درد استفاده می‌شود.

**توجه:** بیماران مصدوم شدید به ICU منتقل می‌شوند.

**درمان عوارض پوستی مزمن:** خارش، خشکی پوست، اگزما و حساسیت بیش از اندازه پوست به محرک‌های محیطی مثل تغییرات دما از شایع‌ترین شکایات مزمن بیماران مسموم با موستارد می‌باشد.

۱- به بیماران توصیه می‌شود بعد از حمام کردن از امولینت، اوسرین، وازلین، چرب‌کننده‌های مایع مثل روغن زیتون و گلیسرین استفاده کنند.

۲- برای مصرف روزانه توصیه می‌شود از پاک‌کننده‌های غیرصابونی مثل سیندت استفاده شود.

۳- بیماران باید از حمام آب داغ و شنا در استخر کلرینه پرهیز کنند زیرا خشکی پوست را تشدید می‌کند.

۴- در هوای خشک زمستان از بخور مرطوب استفاده کنند.

۵- از لباس‌های نخی استفاده شود.

**درمان خارش:** کورتیکواستروئیدهای موضعی اولین خط درمان برای خارش می‌باشند. در ضایعات خفیف و نواحی حساس مثل صورت و ژنیتالیا از انواع کم‌قدرت و در ضایعات مزمن و چرمی شده از انواع پر قدرت استفاده می‌شود. پیکرولیموس و تاکرولیموس موضعی عوارض کمتری نسبت به کورتیکواستروئیدها دارند ولی در مقایسه با آنها دیرتر اثر نمی‌نمایند.

آنتی‌هیستامین‌های خوراکی در خارش‌های مزمنی که به درمان‌های موضعی پاسخ مناسبی نمی‌دهند، تجویز می‌شوند. H1 بلوکرها تاثیر بهتری دارند. رژیم درمانی ارجح مصرف لوراتادین ۱۰ mg در صبح و هیدروکسی زین ۲۵-۱۰ mg در شب است.

پوستی در مناطق گرم و رطوبت‌دار بدن مثل آگزینا، کشاله ران، اسکروتوم بیشتر دیده می‌شوند. ضایعات پوستی معمولاً ۲۴-۲ ساعت بعد از تماس ظاهر می‌شوند ولی در موارد خفیف بعد از ۱ روز و حتی گاهی بعد از ۱۲ روز نیز ایجاد شده‌اند.

**تظاهرات پوستی:** ضایعات پوستی در ابتدا اریتما می‌باشند، اگر میزان آلودگی کم باشد اریتم در عرض چند هفته برطرف شده و با گذاشتن هیپریگمنتاسیون بهبود می‌یابد. اگر آلودگی متوسط تا شدید باشد بعد از اریتم، تاول‌های متعدد شکنده ایجاد می‌شوند. تاول‌ها به هم متصل شده و ضایعات بزرگی بوجود می‌آورند. تاول‌ها به کندی ترمیم می‌شوند (تقریباً ۳ هفته تا چندین ماه) و بعد از بهبودی هیپریگمنتاسیون، هیپوپیگمنتاسیون یا اسکار به جای می‌گذارند. احتمال ایجاد عفونت در این بیماران بسیار زیاد است. از نظر بافت شناسی تاول‌ها از نوع ساب اپیدرمال می‌باشند.

**توجه:** این بیماران دچار فنومن حساسیتی می‌شوند یعنی در دفعات بعدی تماس با موستارد، ضایعات شدیدتر و بزرگتری روی می‌دهند.

**توجه:** علل مرگ در این بیماران عبارتند از: ۱- عدم تعادل آب و الکترولیت، ۲- عفونت، ۳- نارسایی تنفسی، ۴- سرکوب Bone Marrow

**یافته‌های آزمایشگاهی:** در اوایل بیماری، لکوسیتوز رخ می‌دهد و در مراحل بعدی لکوپنی به علت ساپرشن مغز استخوان ایجاد می‌شود. لکوپنی کمتر از ۵۰۰۰ حاک از پیش آگهی بد می‌باشد.

## ضایعات مزمن

**خارش:** خارش شایع‌ترین علامت پوستی مزمن است. مشکلات روحی باعث تشدید خارش می‌شوند.

**خشکی پوست:** خشکی پوست شایع‌ترین علامت مشاهده شده در پوست بیماران شیمیایی مزمن است. خشکی و اگزمای پوست از عوارض مزمن قربانیان سلاح شیمیایی است.

**اختلال در رنگدانه‌های پوست (پیگمنتاسیون):** جزء عوارض دیررس مسمومیت گاز خردل می‌باشد.

۱- زمانی که آسیب بسیار شدید می‌باشد و باعث از بین رفتن ملانوسیت‌ها می‌شود، ضایعات هیپوپیگمانته و فاقد پیگمان ایجاد می‌گردند.

۲- ضایعات هیپریگمانته ممکن است بوجود آیند. التهاب مزمن، خارش پوست و خاراندن‌های مکرر در پاتونز ایجاد ضایعات هیپریگمانته نقش دارند.

**اسکار:** اسکار جزء عوارض دیررس و مهم مسمومیت با سولفور موستارد (گاز خردل) است. اسکار در محل تاول‌ها ایجاد گردیده و به اشکال مختلفی مشاهده می‌گردند که عبارتند از: هیپریگمنتاسیون و هیپوپیگمنتاسیون (نمای فلل نمکی)، آتروفی پوست، تغییرات عروقی به شکل تلانژکتازی و آنژیوادم گیلای، آلوپسی و مناطقی به ظاهر سالم با کناره‌های نامنظم.

**توجه:** در این بیماران برخلاف سایر بیماران سوختگی، اسکار هیپرتروفیک و کلونید نادر است.

**توجه:** شایع‌ترین محل ایجاد اسکار در صورت، آگزینا، کشاله ران و ژنیتالیا است.

**آنژیوم گیلای:** در مصدومین شیمیایی با گاز خردل، آنژیوم‌های متعددتر، وسیع‌تر و منتشرتری در مقایسه با افراد نرمال جامعه گزارش گردیده است.

**کانسرهای پوستی:** سولفور موستارد یک کارسینوژن برای کانسرهای پوستی می‌باشد. مصدومین شیمیایی در مقایسه با جمعیت عادی BCC‌های متعددتر، و بیماری Bowen و SCC ایجاد شده در نواحی غیر آلوده پوستی



## یادم باشد که :



- ۱- بیماری‌های اگزمایی در پاتولوژی، الگوی اسپونژیوتیک دارند.
- ۲- خارش مهم‌ترین کرایتریای ماژور درماتیت آتوپیک است.
- ۳- کرایتریاهای ماژور درماتیت آتوپیک عبارتند از:
  - الف) خارش
  - ب) مورفولوژی و انتشار ضایعات: در شیرخواران درگیری صورت و سطوح اکستنسور و در بالغین لیکنیفیکاسیون فلکسورها
  - ج) درماتیت مزمن یا مزمن عودکننده
  - د) سابقه شخصی یا خانوادگی بیماری‌های آتوپیک (آسم، رینیت آلرژیک، درماتیت آتوپیک)
- ۴- درماتیت آتوپیک در شیرخواران با قرمزی و پوسته شدن گونه‌ها آغاز و به سر، گردن، پیشانی و نواحی اکستنسور انتهاها پیشروی می‌کند. در این گروه مناطق دور بینی و دور دهان و ناحیه پوشک گرفتار نمی‌گردد.
- ۵- در درماتیت آتوپیک کودکان و بزرگسالان، ضایعات بیشتر در نواحی فلکسور می‌باشند.
- ۶- دو عفونت شایع در مبتلایان به درماتیت آتوپیک عبارتند از:
  - الف) استافیلوکوک اورئوس، ب) هرپس سیمپلکس
- ۷- پیتیریازیس آلبا با لکه‌های سفید و هیپوپیگمانته در صورت کودکان تظاهر می‌یابد. اطمینان بخشی به والدین و مصرف مرطوب‌کننده‌ها اغلب کافی است.
- ۸- استروئیدهای موضعی در شب به همراه امولینت در روز برای کنترل درماتیت آتوپیک کافی است. برای کنترل خارش در این بیماران از هیدروکسی زین استفاده می‌شود.
- ۹- در مبتلایان به درماتیت آتوپیک، واکسیناسیون بلا مانع است.
- ۱۰- درماتیت سبورئیک با پوسته‌های زرد و چرب بر روی یک زمینه اریتماتو مشخص می‌گردد. زودرس‌ترین علامت درماتیت سبورئیک، نشوره سر است. مخمر مالاسزیا در ایجاد بیماری نقش دارد. درماتیت سبورئیک در مبتلایان به پارکینسون شایع‌تر است. دو گروه دارویی که در درمان درماتیت سبورئیک به کار می‌روند؛ داروهای ضدقارچ و کورتیکواستروئیدها هستند.
- ۱۱- در درماتیت سبورئیک سر، شامپوهای کتوکوناзол، سلنیوم سولفاید و زینک پیریتیون و تار به کار برده می‌شود.
- ۱۲- یک نوع درماتیت سبورئیک در چانه و ناحیه ریش و سیل آقاییان رخ می‌دهد که با بلند شدن موهای این ناحیه رخ داده و با اصلاح کردن و تراشیدن ریش برطرف می‌شود.
- ۱۳- در موارد مقاوم و شدید درماتیت سبورئیک بیمار باید از نظر عفونت HIV مورد ارزیابی قرار گیرد.
- ۱۴- بروز ناگهانی و زیکول‌های راجعه قرینه بر روی کف دست، حاشیه لترال انگشتان یا کف پا مهم‌ترین تظاهر پمفولیکس یا اگزمای دیس هیدروتیک است.
- ۱۵- شایع‌ترین شکل درماتیت آتوپیک در بزرگسالان، درماتیت دست است.
- ۱۶- Patch test، روش اصلی تشخیص درماتیت تماسی آلرژیک است.

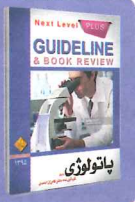
۱۷- شایع‌ترین ماده آلرژن در جهان، نیکل است به طوری که شایع‌ترین علت درماتیت تماسی در زنان می‌باشد. علل درماتیت تماسی آلرژیک به نیکل، عبارتند از: استفاده از جواهرات بدلی، تکه و زیپ شلوار جین، سوراخ کردن گوش. این بیماران نباید از جواهرات بدلی استفاده کنند. همچنین از طلای سفید نباید استفاده نمایند ولی پلاتین و طلا بلا مانع است.

۱۸- مشاهده یک Patch اگزمایی در اطراف ناف به ویژه در کسانی که شلوار جین می‌پوشند، پاتوگنومونیک درماتیت ناشی از نیکل است.

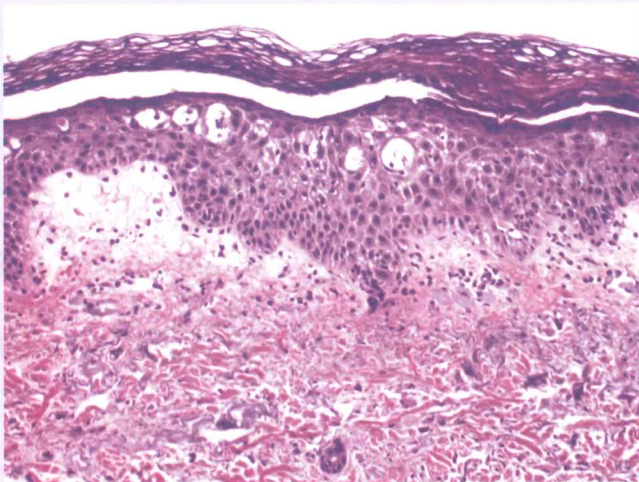
۱۹- در موارد مشکوک به درماتیت نیکل، باید حتماً مچ دست و لاله گوش معاینه شوند.

۲۰- اولین گام در درمان درماتیت آلرژیک، شناسایی ماده آلرژن و اجتناب از آن می‌باشد.

## نکات مهم پاتولوژی رابینز



- ۱- مشخصه پاتولوژیک درماتیت‌های اگزمایی حاد، اسپونژیوز یا ادم اپیدرم است. به همین علت نام پاتولوژیک آنها درماتیت اسپونژیوتیک است. مایع ادم به فضای داخل اپیدرمی وارد شده و موجب جدا شدن کراتینوسیت‌ها می‌گردد.
- ۲- یافته‌های پاتولوژیک در درماتیت اگزمایی حاد عبارتند از:
  - الف) جدا شدن کراتینوسیت‌ها به علت ادم
  - ب) پل‌های بین سلولی تحت کشش قرار گرفته و برجسته می‌شوند.
  - ج) انفیلتراسیون لنفوسیت‌ها در اطراف عروق سطحی
  - د) ادم در پایی‌های درم و دگرانولاسیون ماست سل‌ها
  - ه) مشاهده اتوزینوفیل‌ها (به ویژه در اگزماهای دارویی)
- ۳- یکی از مهم‌ترین آلرژن محیطی ایجاد کننده درماتیت تماسی آلرژیک، پیچک سمی (Poison ivy) است.



در لام پاتولوژی درماتیت اگزمایی، تجمع مایع بین سلول‌های اپیدرم مشاهده می‌شود (اسپونژیوز یا اسفنجی شدن). با گسیختگی اتصالات بین سلولی، وزیکول‌های کوچکی بوجود می‌آیند.



## مکانیسم های ایجاد آکنه

□ **هیپرکراتوز مجاری فولیکول:** اولین مرحله در تشکیل آکنه است که منجر به ایجاد میکروکومدون می شود. میکروکومدون ها موجب بسته شدن مجرای پیلوسباسه می شوند. میکروکومدون ها از نظر بالینی قابل مشاهده نمی باشند و می توانند به کومدون باز، بسته یا التهابی تبدیل شوند (شکل ۱-۵).

□ **تولید بیش از حد سبوم:** در تمامی بیماران میزان ترشح سبوم افزایش می یابد که با شدت آکنه رابطه مستقیم دارد. عوامل موثر بر ترشح سبوم عبارتند از:

- ۱- آندروژن ها مهمترین عامل تنظیم کننده ترشح سبوم می باشند. آندروژن اصلی تنظیم کننده ترشح سبوم دی هیدروتستوسترون است. آندروژن تولید سبوم را تحریک می کند
- ۲- استروژن باعث کاهش ترشح سبوم می شود
- ۳- وراثت در اندازه و تعداد غدد سباسه، شدت آکنه، زمان بروز آکنه و ایجاد اسکار نقش دارد.

□ **پروپیونریسین بیش از حد باکتری ها:** پروپیونی باکتریوم آکنه (مهمترین باکتری)، پروپیونی گرانولوزوم و پروپیونی پاروم، باکتری های بی هوازی و نرمال فلور فولیکول های مو می باشند. این باکتری های پورفیرین تولید می کنند. بین تعداد باکتری ها و شدت آکنه رابطه ای وجود ندارد.

! **توجه:** پروپیونی باکتریوم آکنه (P.acnes) در ایجاد آکنه از تمام عوامل باکتریایی مهمتر است.

□ **التهاب:** در ضایعات بالینی مختلف واکنش های التهابی متفاوتی دیده می شود. در ضایعات پوسچولی، نوتروفیل زیاد است و در ضایعات پاپولی، ندولی و کیستیک، سلول های ژانت و T-Helper زیاد است. التهاب در ایجاد اسکار نیز موثر است. در واکنش های التهابی اولیه که غیر اختصاصی می باشند احتمال ایجاد اسکار کم است ولی در واکنش های التهابی اختصاصی و تاخیری احتمال ایجاد اسکار بسیار زیاد است.

؟ **مثال:** کدام یک از عوامل زیر در پاتوژنز بیماری آکنه نقش ندارد؟

(برانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) افزایش رشد و تعداد قارچ های پوستی

ب) افزایش تولید سبوم

ج) انسداد منافذ پیلوسباسه

د) ایجاد التهاب

الف ب ج د

## تظاهرات بالینی

ضایعات در آکنه پلی مورفیک می باشند و همزمان چند نوع ضایعه (کومدون، ماکول، ندول، کیست و پوسچول) دیده می شود. شایعترین محل بروز آکنه به ترتیب صورت، قسمت فوقانی پشت، سینه ها و بازوها است. در صورت، ضایعات عمدتاً در پیشانی، بینی، چانه و گونه ها ایجاد می شود. ضایعات در آکنه به ۲ دسته التهابی و غیر التهابی دیده می شود:

□ **ضایعات غیر التهابی:** این ضایعات ۲ نوع می باشند:

- ۱- کومدون های بسته (سر سفید): به شکل پاپولی با ابعاد کوچک (حدود ۱ میلی متر) و هم رنگ پوست است، به راحتی دیده نمی شود ولی در لمس و با کشیدن پوست قابل مشاهده است. در این ضایعات منفذ فولیکول مشخص

## آکنه و روزاسه

## آنالیز آماری سؤالات فصل ۵



- ✧ درصد سؤالات فصل ۵ در ۱۹ سال اخیر: ۳٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):
- ۱- درمان آکنه، ۲- عوارض جانبی ایزوترتینوئین، ۳- انواع آکنه به ویژه آکنه فولمینانت، ۴- روزاسه

## آکنه و لگاریس

## تعریف و اپیدمیولوژی

□ **تعریف:** آکنه بیماری واحدهای پیلوسباسه است که به صورت مزمن دچار التهاب می شوند. بیماری فقط در انسان ایجاد می گردد.

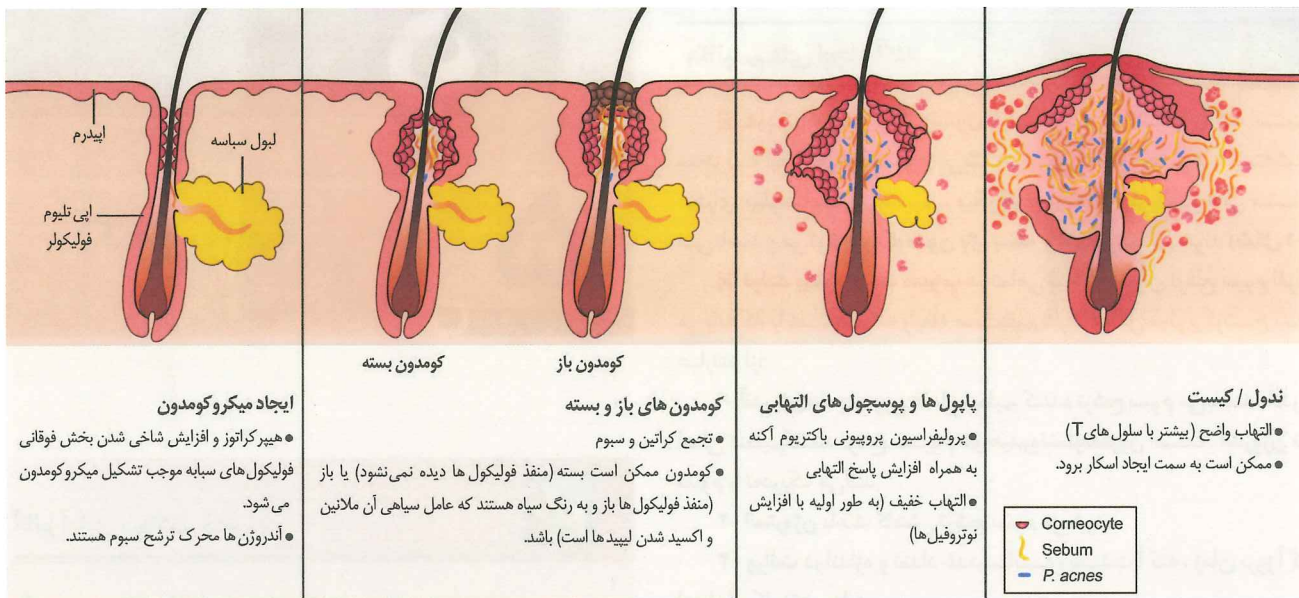
□ **اپیدمیولوژی:** در تمام رده های سنی از نوزادی تا بزرگسالی دیده می شود ولی شایعترین رده سنی مبتلا در حوالی بلوغ است. در بازه سنی ۱۲ تا ۲۴ سالگی حدود ۸۵٪ شیوع دارد. در ۱۲٪ بانوان و ۳٪ آقایان تا ۴۴ سالگی طول می کشد.

! **توجه:** آکنه در عرض ۶ تا ۱۲ سال خودبخود خوب می شود.

## واحدهای پیلوسباسه

تشکیلات پیلوسباسه از غده سباسه و فولیکول مو ساخته شده است. در تمام بدن غدد سباسه با فولیکول مو ارتباط داشته و سبوم را به درون انفاندیبولوم مو ترشح می کند. در لب ها و سطوح مخاطی هیچ وابستگی بین غدد سباسه و فولیکول های مو وجود ندارد. تشکیلات پیلوسباسه در تمام پوست بدن به جزء کف دست و پا قرار دارند. صورت بیشترین تعداد واحدهای پیلوسباسه را دارد. هالوکرین ترشح از غدد سباسه را تنظیم می کند. میزان ترشح سبوم در ۶ ماه اول زندگی سیر نزولی دارد و تا سن بلوغ این وضعیت ثابت باقی می ماند و بعد از بلوغ افزایش می یابد. در سن ۲۰ سالگی حداکثر میزان ترشح سبوم وجود دارد.





شکل ۵-۱. پاتوژنهای ایجاد آکنه



شکل ۵-۳. کومدون باز (سرسیاه)



شکل ۵-۲. کومدون بسته (سرسفید)



شکل ۵-۴. آکنه شیرخوارگی

نیست (شکل ۵-۲).

۲- کومدون های باز (سرسیاه): به دلیل وجود ملانین و لیپید، سیاه رنگ دیده می شوند. در این نوع، منافذ فولیکولی کاملاً مشخص و سیاه رنگ هستند (شکل ۵-۳).

□ **ضایعات التهابی:** این ضایعات بر روی ضایعات غیرالتهابی ایجاد می شوند و به انواع مختلف پاپولی، پوسچولی، ندولی و کیستیک مشاهده می گردند.

## تظاهرات بالینی آکنه در سنین مختلف

□ **نوزادی:** محل شایع در بینی و گونه ها است، شکل ضایعات به صورت کومدون و در هر ۲ جنس مشاهده می شود.

□ **شیرخوارگی:** محل شایع در صورت است، شکل ضایعات به صورت ضایعات التهابی بوده، در پسرها بیشتر دیده می شود (شکل ۵-۴).

□ **قبل از بلوغ:** محل شایع بخش میانی صورت است. شکل ضایعات به صورت کومدون و در هر ۲ جنس مشاهده می گردد.

□ **بلوغ:** محل شایع صورت و تنه است. شکل ضایعات به صورت التهابی و غیرالتهابی است و در هر ۲ جنس ملاحظه می شود.





شکل ۵-۵. آکنه ندولوکیسستیک شدید



شکل ۵-۶. آکنه فولمینانت



شکل ۵-۷. آکنه دارویی متعاقب مصرف کورتیکواستروئید سیستمیک

■ **بزرگسالان:** محل شایع دور چانه است. شکل ضایعات به صورت ضایعات التهابی بوده و در بانوان بیشتر دیده می شود.

❓ **مثال:** در مورد آکنه کدام یک از جملات زیر صحیح نمی باشد؟  
(پراترزی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) در درمان بیماری آکنه درمان های ترکیبی توصیه می شود.  
ب) نوزادان و اطفال به آکنه مبتلا نمی گردند.  
ج) تتراسیکلین و مینوسیکلین در کودکان زیر ۱۲ سال تجویز نمی شود.  
د) بیماران با امکان اختلالات زمینه ای غدد باید توسط متخصص پوست و غدد معاینه شوند.

الف ب ج د

## انواع آکنه

■ **آکنه فولمینانت:** این نوع غالباً در پسرهای جوان ایجاد می گردد. آکنه فولمینانت شدیدترین نوع آکنه ندولوکیسستیک است. تظاهرات آن به شکل تب به همراه شروع ناگهانی ضایعات کیستیک است. ضایعات لیتیک استخوانی نیز به ویژه در استرنوم و کلاویکل دیده می شوند. گاهی هپاتواسپلنومگالی، آرترالژی و میالژی نیز رخ می دهد. ضایعات پوستی در این بیماران در صورتی که تحت درمان قرار نگیرند اسکار ایجاد می نمایند. در درمان این ضایعات استروئید، ایزوترتینوئین، آنتی بیوتیک و گاهی داپسون استفاده می شود (شکل ۵-۵ و ۵-۶).

👉 **نکته:** ممکن است متعاقب مصرف ایزوترتینوئین، آکنه فولمینانت ایجاد می شود.

■ **آکنه کونگلوباتا:** نوع شدید آکنه ندولوکیسستیک بدون علائم سیستمیک می باشد.

■ **آکنه مکانیکا:** در این آکنه به علت ضربات مکرر مکانیکی منافذ پیلوسباسه بسته می شوند. ضایعات ابتدا به شکل کومدون هستند.

■ **آکنه دارویی:** داروهای ایجاد کننده آکنه عبارتند از: ۱- استروئیدها، ۲- فنی توئین، ۳- لیتیوم، ۴- ید (در مواد حاجب رادیوگرافی و ویتامین های مکمل)، ۵- بُرمید و ۶- بلوکرهای رسپتور فاکتور رشد اپیدرم (EGFR) (شکل ۵-۷).

■ **آکنه شغلی:** مواد روغنی، هیدروکربن های کلرینه، مشتقات تار، مواد رادیوتراپی و فوتوتراپی انواعی از آکنه های شغلی را ایجاد می کند. آکنه نوزادی و شیرخوارگی نیز نوعی از آکنه های شغلی می باشند.

❓ **مثال:** پسری ۱۸ ساله با سابقه آکنه متوسط، هم اکنون با تب، ضایعات کیستیک، آرترالژی، هپاتواسپلنومگالی و میالژی نزد شما مراجعه کرده است. در بررسی استخوانی، ضایعات لیتیک مشاهده می شود. کدام یک از انواع آکنه برای وی بیشتر محتمل می باشد؟

(پراترزی شهریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) فولمینانت  
ب) کونگلوباتا  
ج) مکانیکا  
د) دارویی

الف ب ج د



## درمان

□ **درمان‌های موضعی:** در درمان آکنه در هر مرحله‌ای که باشد باید داروهای کومدولیتیک به کار برده شوند زیرا اساس ایجاد آکنه در ابتدا بوجود آمدن یک میکروکومدون است.

□ **رتینوئیدهای موضعی:** این داروها کومدولیتیک بوده و خط اول درمان موضعی می‌باشند.

● **اثرات:** این داروها کومدون‌ها را از بین می‌برند و نیز از ایجاد کومدون‌های جدید جلوگیری می‌کنند. رتینوئیدها خواص ضدالتهابی نیز دارند و همچنین باعث تأثیر بیشتر سایر داروهای موضعی (اثر سینرژیک با سایر داروها) می‌شوند. مهمترین اثر این داروها از بین بردن کومدون‌ها می‌باشد.

● **انواع:** رتینوئیدهای موضعی که در درمان آکنه استفاده می‌شوند عبارتند از:

۱- ترتینوئین

۲- آداپالین: اثرات تحریکی و کومدولیتیکی کمتری دارد.

۳- تازاروتن: در گروه X قرار دارد و در زنان سنین باروری باید از حاملگی تا زمان مصرف این دارو جلوگیری کرد.

۴- ایزوترتینوئین

● **عوارض:** شایعترین عوارض این داروها اریتم، خشکی و تحریک پوست می‌باشد. رتینوئیدهای موضعی بهتر است در حاملگی به کار برده نشوند؛ چرا که تراتژن می‌باشند.

□ **بنزوئیل پراکسید:** این دارو موجب کاهش پروپیونی باکتریوم آکنه می‌شود. بنزوئیل پراکسید، باکتریسیدال است. مقاومت میکروبی به آن ایجاد نمی‌شود.

□ **آنتی بیوتیک‌های موضعی:** اریتروماکسین، کلیندامایسین، سولفاستامید سدیم موضعی

□ **اسید سالیسیلیک:** کومدولیتیک می‌باشد.

□ **آزالاتیک اسید:** اثرات درمانی آن بعد از ۶ هفته ایجاد می‌شوند. اثرات کراتولیتیک و ضدالتهابی و نیز برطرف نمودن پیگمانتاسیون بدنال التهاب را دارد.

□ **سایر داروهای موضعی:** داپسون ۵٪ موضعی

□ **مثال:** کومدون‌های باز و بسته فراوانی بر روی پیشانی و بینی پسر نوجوانی دیده می‌شود. کدام یک از داروهای موضعی زیر را توصیه می‌کنید؟

(پراترنی / اسفند ۷۷)

(ب) ژل بنزوئیل پراکسید

(الف) کرم ترتینوئین

(د) ژل اریتروماکسین و بنزوئیل پراکسید

(ج) محلول اریتروماکسین

الف ب ج د

□ **مثال:** داروی مورد نظر در درمان موضعی آکنه به کار می‌رود. این دارو اثر باکتریسیدال قوی بر روی P. ances داشته و همچنین اثر کراتولیزیس و کومدولیزیس دارد و مصرف آن ممکن است باعث تحریکات پوستی (Irritation) در چند درصد مصرف کنندگان می‌شود؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه هواز])

(ب) بنزیل پراکسید

(الف) کلیندامایسین

(د) آداپالین

(ج) ترتینوئین

الف ب ج د

□ **مثال:** خانمی ۲۴ ساله با کومدون‌های متعدد و نیز بیج‌های هیپرپیگمانته

در ناحیه گونه‌ها متعاقب حاملگی مراجعه کرده است. کدام یک از درمان‌های موضعی زیر در درمان هر دو ضایعه صورت وی موثر خواهد بود؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) کرم آزلاتیک اسید

(ب) ژل بنزوئیل پراکسید

(ج) ژل داپسون

(د) کرم سالیسیلیک اسید

الف ب ج د

## درمان‌های خوراکی

□ **آنتی بیوتیک‌ها:** آنتی بیوتیک‌های خوراکی باعث کاهش پروپیونی باکتریوم آکنه و فاکتورهای التهابی می‌شوند و معمولاً در درمان آکنه با شدت متوسط استفاده می‌شوند. آنتی بیوتیک‌های خوراکی عبارتند از: اریتروماکسین، تتراسیکلین، داکسی‌سیکلین، مینوسیکلین، آزیترومایسین.

□ **داروهای هورمونی:** درمان خط دوم در بانوان حتی با میزان طبیعی آندروژن‌ها، داروهای هورمونی هستند. این داروها شامل سپیروترون استات و اسپیرنونلاکتون می‌باشند. داروهای هورمونی بویژه در بانوان مسن با آکنه‌های مقاوم التهابی در چانه تجویز می‌شوند.

□ **ایزوترتینوئین:** این دارو با غذاهای چرب جذب بهتری دارد. قبل از شروع درمان بررسی WBC و پلاکت‌ها، تست‌های کبدی و پروفایل چربی ضروری است. بعد از ۱ ماه از ادامه درمان این آزمایشات باید مجدداً تکرار شوند. دوز دارو ۰/۵-۲ mg/kg به مدت ۱۶ تا ۲۰ هفته است.

## ● عوارض ایزوترتینوئین خوراکی

۱- عوارض جلدی مخاطی: خشکی لب و مخاط، فتوسنسیتیویتی، زخم قرنی، کنژنکتیویت، گرانولوم پیوژنیک، عفونت با استف

۲- عوارض سیستمیک: میالژی، آنورکسیا، سردرد، تومور کاذب مغزی، ترس از نور، افسردگی، هپاتیت، هیپراوریسمی، کلسیفیکاسیون در استخوان‌ها، بسته شدن زودرس اپی فیز استخوان‌ها

۳- تغییرات آزمایشگاهی: افزایش SGPT، SGOT، افزایش کراتین کیناز، کاهش و افزایش پلاکت‌ها، افزایش کلسیم، افزایش چربی خون

☞ **نکته:** شایعترین عارضه مصرف ایزوترتینوئین خشکی پوست و لب‌ها است و مهمترین عارضه آن تراتژن بودن دارو است.

□ **مثال:** دختر خانم ۱۹ ساله‌ای با آکنه مقاوم به درمان مراجعه نموده است. در شرح حال بیمار مورد خاصی وجود ندارد. در معاینه عمومی، موهای ناحیه

فرق سر کم پشت شده است. اقدام مناسب کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) تجویز تتراسیکلین

(ب) بیوپسی از ضایعات

(ج) آزمایش هورمونی

(د) تجویز ایزوترتینوئین

الف ب ج د

□ **مثال:** در درمان بیماران با ضایعات آکنه ندولوسیستیک تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(الف) در خانم‌ها، اسپیرنونلاکتون خوراکی جایگاهی ندارد.

(ب) درمان با ایزوترتینوئین خوراکی بسیار موثر می‌باشد.

(ج) در زنان قرص‌های ضد بارداری موثر است.

(د) تزریق بسیار رقیق استروئید در کیست‌ها موثر می‌باشد.

الف ب ج د





جدول ۵-۱. خلاصه‌ای از درمان انواع آکنه (خفیف، متوسط و شدید)

خط اول درمان	آکنه خفیف		آکنه متوسط	آکنه شدید (مثل آکنه کونگلوباتا)
	کومدون	بیشتر التهابی		
خط اول درمان	رتینوئید موضعی	آنتی بیوتیک موضعی + رتینوئید موضعی ± بنزوئیل پراکسید	آنتی بیوتیک خوراکی + رتینوئید موضعی ± بنزوئیل پراکسید	ایزوترتینوئین خوراکی (به همراه کورتیکواستروئید در آکنه فولمینانت)
خط دوم درمان	آزالانیک اسید اسید سالیسیلیک	آزالانیک اسید داپسون موضعی	ایزوترتینوئین خوراکی (اگر آکنه ندولر و اسکاردار باشد)	داپسون خوراکی آنتی بیوتیک خوراکی با دوز بالا + رتینوئید موضعی + بنزوئیل پراکسید
انتخاب‌های درمانی در زنان	OCP / آنتی آندروژن (اسپرونولاکتون و سیپروترون استات) OCP / آنتی آندروژن (اسپرونولاکتون و سیپروترون استات)			

**مثال:** مردی ۲۰ ساله از ۴ سال قبل دچار **پاپولوپوستول‌ها و ندول‌های کیستی در صورت، سینه و پشت** شده است. همچنین **کومدون‌های متعددی** نیز دارد. درمان انتخابی کدام است؟

- (الف) مینوسیکلین  
(ب) تتراسیکلین  
(ج) ایزوترتینوئین  
(د) اریترومايسين

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۲۷ ساله دچار **آکنه ندولوکیستیک ملتهب** در ناحیه صورت و قفسه سینه با شروع از سن ۱۳ سالگی مراجعه کرده است. در برخی نواحی گونه، آثار **اسکارهای آتروفیک** مشاهده می‌شود. در این بیمار تجویز تتراسیکلین یک گرم در روز به مدت ۳ ماه سودمند نبوده است. کدام درمان را پیشنهاد می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

(الف) اسپرونولاکتون خوراکی

(ب) تخلیه کیست‌های صورت و تزریق تریامسینولون به داخل ضایعات

(ج) ایزوترتینوئین خوراکی

(د) فتودینامیک تراپی

الف ب ج د

**مثال:** کدام یک از داروهای زیر عوارض شبیه به **تومور مغزی کاذب** را ایجاد می‌کند؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) آزابیوپیرین

(ب) آزیترومايسين

(ج) ایزوترتینوئین

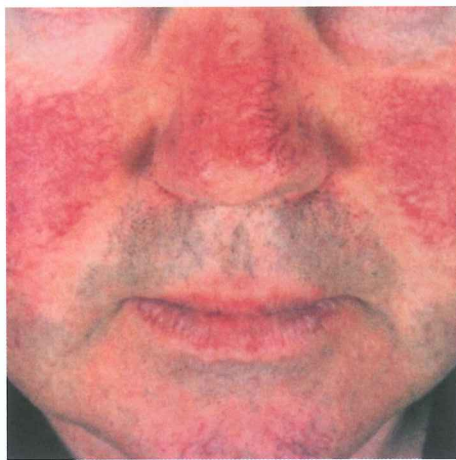
(د) سیکلوسپورین

الف ب ج د

## روزاسه (آکنه روزاسه)

### تعریف و اپیدمیولوژی

**تعریف:** روزاسه یک بیماری التهابی در پوست است که تظاهر اصلی آن قرمزی در بخش میانی صورت می‌باشد (شکل ۸-۵).



شکل ۸-۵. روزاسه. به قرمزی و تلانژکتازی در قسمت مرکزی صورت توجه کنید

**اپیدمیولوژی:** روزاسه در بزرگسالان ایجاد می‌شود و عمدتاً در سفیدپوستان مشاهده می‌گردد. روزاسه در افراد با پوست‌های انواع I و II (پوست‌های روشن) نسبت به کسانی که پوست تیره دارند، بیشتر مشاهده می‌گردد. دهه ۳ و ۴ زندگی شایع‌ترین سن بروز بیماری است و در این بازه سنی شدیدتر است.

### پاتوژنز

در این بیماران **وازدیلاتاسیون سریع عروق پوستی** در پاسخ به عوامل محرک ایجاد می‌شود. این عوامل محرک شامل غذا، داروها، حرارت، گرما و عوامل نورولوژیک می‌باشند.

۱- مایت *Demodex folliculorum* در پاتوژنز روزاسه ممکن است نقش داشته باشد.

۲- باکتری‌ها و **گلوکوکورتيكوئیدهای موضعی متوسط تا قوی** را در ایجاد روزاسه موثر می‌دانند.



اریماتوتالانژ کتاتیک (واسکولار)		حملات مکرر فلاشینگ و وجود قرمزی در بخش مرکزی صورت تلائز کتازی
پاپولوپوسچولار (التهابی)		پاپول‌های صورتی تا قرمز به همراه پوسچول‌های التهابی
فیما توز		هیپر تروفی و افزایش نامنظم ضخامت بینی (رینوفیما)، پیشانی، گونه، چانه یا گوش‌ها
چشمی		علائم: سوزش، خارش، فتوفوبی، احساس جسم خارجی، خشکی چشم، کاهش دید نشانه‌ها: تلانژکتازی در اسکلرا، ادم دور چشم، بلغاریت، کنژنکتیویت، شالازیون و هوردنولوم، ادم مزمن، کراتیت

شکل ۹-۵. انواع تظاهرات بالینی روزاسه

احساس جسم خارجی، تورم، اشک ریزش، تاری دید، درد، شالازیون، کراتیت، بلغاریت و گاه صدمات شدید قرنیه می‌باشد. شدت درگیری بیماری در چشم با شدت درگیری روزاسه پوستی متناسب نمی‌باشد.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در تمام مبتلایان به روزاسه باید معاینه چشم انجام شود چرا که در ۵۰٪ از مبتلایان به روزاسه، درگیری چشمی وجود دارد.

### درمان

درمان روزاسه طولانی مدت بوده و باید از محرک‌هایی که موجب وازودیلاتاسیون پوستی می‌شوند، اجتناب نمود.  
**درمان‌های موضعی:** داروهای موضعی که در درمان روزاسه به کار برده می‌شوند، عبارتند از:

### تظاهرات بیماری

روزاسه ۴ نوع تظاهر اصلی بالینی دارد (شکل ۹-۵):

- ❑ **فرم پاپولوپوسچولار:** این نوع بسیار شبیه آکنه و لگاریس است. فرق آن با آکنه در این است که در این نوع کومدون وجود ندارد و ضایعات پاپولوپوسچولار بر روی زمینه قرمز رنگی در گونه‌ها به وجود می‌آیند.
- ❑ **فرم واسکولار (اریماتوتالانژکتاتیک):** در این نوع قرمزی در صورت و تلانژکتازی در پره‌های بینی، گونه‌ها و خود بینی بوجود می‌آید. این نوع در اثر نور آفتاب، تشدید می‌گردد.
- ❑ **فرم فیما توز:** در این نوع غدد سباسه بینی، گونه‌ها و چانه دچار هیپرپلازی می‌شوند. به هیپرپلازی غدد سباسه در بینی رینوفیما اطلاق می‌شود.
- ❑ **نوع چشمی:** در نوع چشمی روزاسه علائم به صورت احساس خشکی،





## یادم باشد که:

۱- آکنه بیماری واحدهای پیلوسباسه است که دچار التهاب گردیده است. صورت بیشترین میزان واحد پیلوسباسه را دارد. در کف دست و پا واحد پیلوسباسه وجود ندارد.

۲- مکانیسم‌های ایجاد آکنه، عبارتند از: هیپرکراتوز مجاری فولیکول (موجب تشکیل کومدون می‌شود)، تولید بیش از حد سبوم، پرولیفراسیون بیش از حد باکتری‌ها (پروپیونی باکتریوم آکنه) و التهاب

۳- در آکنه چند نوع ضایعه به صورت همزمان (کومدون، ماکول، ندول، کیست و پوسچول) دیده می‌شود. شایع‌ترین محل آکنه به ترتیب صورت، قسمت فوقانی پشت، سینه‌ها و بازوها هستند.

۴- آکنه فولمینانت در پسرهای جوان ایجاد می‌شود و شدیدترین نوع آکنه ندولوکیستیک است. تظاهر آن به شکل تب به همراه شروع ناگهانی ضایعات کیستیک است. ضایعات لیتیک استخوانی نیز به ویژه در استرنوم و کلاویکول دیده می‌شوند. گاهی هپاتواسپلنومگالی، آرترالژی و میالژی نیز رخ می‌دهد.

۵- آکنه کونگلوباتا، نوع شدید آکنه ندولوکیستیک بدون علائم سیستمیک می‌باشد.

۶- داروهایی که می‌توانند موجب آکنه دارویی شوند، عبارتند از: ۱- استروئیدها، ۲- فنی‌توئین، ۳- لیتیوم، ۴- ید (در ماده حاجب رادیوگرافی و مکمل‌ها)، ۵- بُرمید، ۶- بلوکرهای رسپتور فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR).

۷- رتینوئیدهای موضعی کومدولیتیک بوده و خط اول درمان موضعی آکنه می‌باشند. مهمترین اثر این داروها از بین بردن کومدون‌ها است. همچنین از ایجاد کومدون‌های جدید جلوگیری می‌کنند. رتینوئیدهای موضعی بهتر است در حاملگی مصرف نشوند. ترتینوئین، آداپالن، تازاروتن و ایزوترتینوئین در این گروه قرار دارند.

۸- بنزوئیل پراکسید موجب کاهش پروپیونی باکتریوم آکنه می‌شود و اثر باکتریسیدال بر آن دارد.

۹- آزالاتیک اسید هم اثرات کراتولیتیک و ضدالتهابی دارد و هم موجب رفع پیگمانتاسیون به دنبال التهاب می‌شود.

۱۰- قبل از شروع درمان با ایزوترتینوئین خوراکی باید WBC، پلاکت، تست‌های کبدی و پروفایل چربی چک شود و یک ماه بعد از درمان دوباره چک شود.

۱۱- شایع‌ترین عارضه مصرف ایزوترتینوئین، خشکی پوست و لب‌ها است و مهم‌ترین عارضه آن تراتژون بودن دارو است.

۱۲- مهم‌ترین تظاهر روزاسه قرمزی در بخش میانی و مرکزی صورت است. در تمام مبتلایان به روزاسه باید معاینه چشم انجام شود، چرا که در ۵۰٪ مبتلایان به روزاسه، درگیری چشمی وجود دارد. تظاهرات چشمی روزاسه عبارتند از: احساس خشکی و جسم خارجی در چشم، تورم، اشک‌ریزش، تاری دید، درد، شالازیون، کراتیت، بلفاریت و گاهی صدمات شدید قرنیه.

۱- گرم، ژل یا لوسیون مترونیدازول: رایج‌ترین داروی مصرفی است، برای ایجاد پاسخ به درمان باید چند هفته مصرف گردد.

۲- گرم، ژل یا لوسیون آزالاتیک اسید، اریترومايسين یا کلیندامایسین **! توجه:** از مصرف کورتیکواستروئید به مدت طولانی باید اجتناب نمود، هرچند می‌توان از هیدروکورتیزون ۱٪ و ترتینوئین موضعی به مدت کوتاه استفاده نمود.

**آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی:** تتراسیکلین، داکسی‌سیکلین، مینوسیکلین، مترونیدازول، اریترومايسين و کوتریموکسازول خوراکی در درمان روزاسه موثر هستند.

**ایزوترتینوئین خوراکی:** در روزاسه شدید و به ویژه رینوفیما از ایزوترتینوئین خوراکی استفاده می‌شود.

**مثال:** آقای ۵۰ ساله‌ای به علت بروز ضایعات پوستی در ناحیه صورت از حدود ۳ سال پیش مراجعه کرده است. در معاینه، اریتم و تلانژکتازی در ناحیه گونه‌ها، بینی، پیشانی و چانه همراه با ضایعات پراکنده پاپولی و پوستولی مشاهده می‌شود. پوست بینی ضخیم شده است، ضایعات کومدونی مشاهده نمی‌شود. بیمار دچار بلفاریت نیز می‌باشد. تشخیص شما چیست؟

(پرانتزی - شهریور ۸۶)

الف) آکنه ولگاریس  
ب) روزاسه  
ج) درماتیت اطراف دهان  
د) هیدرآدنیت چرکی

الف ب ج د

**مثال:** در بیماری روزاسه کدام گزینه صحیح است؟  
(پرانتزی / اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری / دانشگاه کرمان)

الف) بیمار معمولاً کمتر از ۳۰ سال دارد.  
ب) کومدون ممکن است دیده شود.  
ج) رینوفیما عموماً در بیماران زن مبتلا مشاهده می‌گردد.  
د) با نوشیدن الکل و تماس با گرما تشدید می‌یابد.

الف ب ج د

**مثال:** خانمی ۳۵ ساله به دلیل حملات مکرر فلاشینگ و قرمزی صورت مراجعه نموده است. در معاینه بر روی ناحیه گونه‌ها، تعدادی پاپول و پوسچول همراه با تلانژکتازی مشاهده می‌شود. در معاینه چشم پزشی، کنژکتیویت خفیف گزارش شده است. محتمل‌ترین تشخیص برای این بیمار کدام مورد زیر می‌باشد؟  
(پرانتزی شهریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری / دانشگاه اصفهان)

الف) هیدرآدنیت چرکی  
ب) روزاسه  
ج) درماتیت پری‌اورال  
د) آکنه

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۳۸ ساله با قرمزی صورت و تلانژکتازی پره‌های بینی و گونه‌ها همراه با چند پاپول و پوستول در این نواحی مراجعه کرده است. بیمار ذکر می‌کند، که اریتم در ابتدا رفت و برگشت داشته ولی به تدریج دائمی گردیده است و گاهی ادم صورت هم به علایم فوق اضافه می‌گردد. ضمناً عوامل تشدید کننده بیماری به گفت وی، حرارت و گرما می‌باشند. در درمان وی کدام داروی خوراکی توصیه می‌شود؟  
(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) آراتیوپرین  
ب) پردنیزولون  
ج) تتراسیکلین  
د) هیدروکسی کلروکین

الف ب ج د





شکل ۶-۱. پاپول‌های چند ضلعی لیکن پلان همراه با پوسته‌دهی در انتهای اندام‌ها



شکل ۶-۲. استریای ویکهام با چکاندن یک قطره روغن ایمرسیون به‌تر دیده می‌شود.

**نکته:** شایع‌ترین مناطق درگیر عبارتند از: سطوح فلکسور مچ و ساعد یا ساق پا و قوزک پا

● **تظاهرات دهانی:** ضایعات مخاط دهان اکثراً به شکل خطوط رتیکولر سفید رنگ دیده می‌شوند که غیراروزیو هستند. ضایعات اروزیو مخاط دهان دردناک بوده و ممکن است بر روی آنها SCC سوار شود (شکل ۳-۶).

● **توجه:** تظاهرات دهانی ممکن است همراه با ضایعات پوستی یا به تنهایی مشاهده شوند.

● **درگیری مو ناخن:** در «لیکن پلان فولیکولار»، پاپول‌ها بر پایه فولیکول روی پوست سر ایجاد می‌گردند. در این نوع ریزش مودائمی همراه با اسکار دیده می‌شود (آلوپسی اسکارگذار).

● **تشخیص:** اساس تشخیص لیکن پلان «بالینی» است. در هنگام معاینه حتماً باید مخاط دهان، ناخن و موها هم مورد ارزیابی قرار گیرند. در نهایت بیوپسی از ضایعات تشخیص را تایید می‌کند.

● **تشخیص افتراقی:** در صورت وجود بثورات لیکنوئید بدون خارش که شبیه به لیکن پلان هستند باید سیفیلیس مرحله دوم، SLE و مایکوباکتریوم آتپیک و سارکوئیدوز مورد شک قرار گیرد.

● **درمان:** استروئیدهای موضعی فلورینه اساس درمان هستند. در ضایعات کوچک از استروئیدهای موضعی قوی مثل کلوتازول و فلوئوسینولون استفاده می‌شود ولی در ضایعات وسیع باید این ترکیبات را رقیق نمود.

● **آنتی‌هیستامین‌ها:** برای درمان خارش از آنتی‌هیستامین‌های خوراکی (مثل هیدروکسی‌زین) استفاده می‌شود.



۶

## بیماری‌های اریتماتواسکواموس



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۶

- ✧ درصد سؤالات فصل ۶ در ۱۹ سال اخیر: ۱۳٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- پسوریازیس، ۲- لیکن پلان، ۳- پیتیریا‌زیس روزه،

### لیکن پلان

■ **تعریف:** لیکن پلان یک بیماری التهابی خارش‌دار است که پوست و مخاط را درگیر می‌نماید.

■ **اتیولوژی:** علت لیکن پلان نامشخص است ولی عوامل زیر را در ایجاد آن دخیل دانسته‌اند:

- ۱- سابقه خانوادگی: در ۱۰٪ مبتلایان وجود دارد.
- ۲- بیماری کبد: هپاتیت C
- ۳- علل دارویی: پنی‌سیلین، طلا، متیل‌دوپا، کلروکین و تماس با مواد شیمیایی فیلم‌سازی می‌توانند ضایعاتی شبیه به لیکن پلان بوجود آورند که به آنها بثورات لیکنوئید اطلاق می‌گردد.
- ۴- بیماری پیوند علیه میزبان (GVHD): می‌تواند ضایعاتی مشابه با لیکن پلان ایجاد نماید.

■ **تظاهرات بالینی:** لیکن پلان دارای ۵ ویژگی است که با حرف P آغاز می‌شوند (شکل ۱-۶):

۱- Pruritic: خارش‌دار

۲- Planar: مسطح

۳- Polygonal: چند ضلعی

۴- Purple: ارغوانی رنگ

۵- Papules: پاپول‌ها

● **تظاهرات پوستی:** تظاهرات پوستی لیکن پلان به صورت پاپول‌های خارش‌دار چند ضلعی صاف و به رنگ بنفش ارغوانی می‌باشد. ضایعات ابتدایی و جدید به رنگ صورتی تا سفید می‌باشند ولی با گذشت زمانی ارغوانی (بنفش) می‌شوند. در سطح ضایعات شبکه تور مانند سفیدی مشاهده می‌شود که به آن خطوط ویکهام گفته می‌شود. با ریختن روغن ایمرسیون، این ضایعات بهتر دیده می‌شوند. خارش علامت شایعی است ولی در ۲۰٪ مبتلایان خارش وجود ندارد (شکل ۲-۶).





#### جدول ۶-۱. عوامل تشدید کننده پسوریازیس

- داروها: لیتیوم، بتابلوکرها، استروئیدهای سیستمیک و داروهای ضد مالاریا (۱۰۰٪ امتحانی)
- عفونت‌ها: استرپتوکوک و HIV
- تروما
- استرس سایکولوژیک

مشاهده می‌شود. در مخاط دهان وی، لکه شبکه‌ای سفید رنگ دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) پسوریازیس  
ب) گال  
ج) درماتیت آتوپیک  
د) لیکن پلان

الف ب ج د

#### پسوریازیس

**تعریف:** پسوریازیس یک بیماری پوستی شایع و مزمن و التهابی می‌باشد که به نظر می‌رسد به دلیل اختلال عملکرد لنفوسیت‌های T ایجاد می‌گردد.

**اپیدمیولوژی:** شیوع پسوریازیس در حدود ۳-۱٪ می‌باشد. درگیری در زنان و مردان یکسان می‌باشد. پیک بروز آن در دهه دوم (۲۷ سالگی) می‌باشد. **فیزیوپاتولوژی:** پسوریازیس یک بیماری ژنتیکی است که به علت اختلال در سیستم ایمنی می‌باشد. اختلال عملکرد لنفوسیت‌های T عامل اصلی بیماری است. فعال شدن سلول‌های TH1 سبب تولید سیتوکین‌های IL-2، IFN- $\gamma$  و TNF- $\alpha$  می‌شود که در پاتوژنز پسوریازیس نقش دارند.

**علائم بالینی:** پاپول‌ها و پلاک‌های قرمز با حدود مشخص و پوسته‌های نقره‌ای رنگ مهم‌ترین تظاهر این بیماری هستند. پوسته‌ها، چسبناک و به رنگ نقره‌ای هستند و اگر کنده شوند و در زیر آنها نقاط خونریزی دهنده دیده می‌شود (نشانه شینم خونی یا Auspitz Sign). خارش ممکن است خفیف تا شدید باشد (شکل ۴-۶ و ۵-۶).

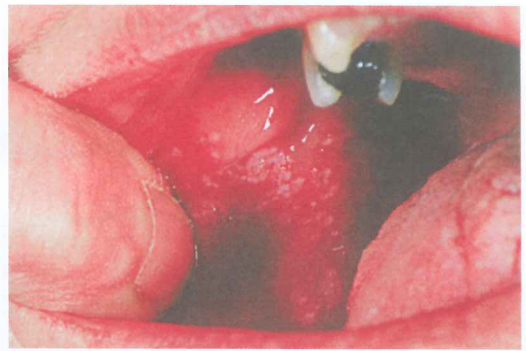
**مناطق شایع درگیر:** اگرچه هر قسمتی از پوست ممکن است درگیر شود ولی بیشتر در آرنج، زانو، پوست سر، چین گلوئتال و ناخن دیده می‌شود. پوسته‌ها در پوست سر زیاد و در چین‌ها کم هستند (به علت رطوبت بالا) (شکل ۶-۶).

**فنومن کوینز:** ضایعات پسوریازیس ممکن است در محل ترومای ناشی از خارش، جراحی یا آفتاب سوختگی ایجاد شوند که به آن فنومن کوینز یا ایزومورفیک اطلاق می‌شود.

#### انواع

**پسوریازیس پلاکی مزمن:** شایع‌ترین نوع است و با پلاک‌های پوسته‌دهنده و قرینه در سطوح اکستنسور اندام‌ها (زانو و آرنج) و تنه تظاهر پیدا می‌کند. اگر درمان نشود برای ماه‌ها تا سال‌ها ادامه می‌یابد. در این نوع معمولاً صورت و کف دست و پاها گرفتار نمی‌شوند.

**پسوریازیس معکوس (Inversus):** در این نوع چین‌های بدن مثل زیر بغل، کشاله ران، گلوئتال، زیر پستان و گلتس پنیس درگیر می‌شوند. ضایعات به شکل پلاک‌های قرمز بدون پوسته با حدود کاملاً مشخص هستند (شکل ۷-۶).



شکل ۳-۶. لیکن پلان مخاطی. الگوی مشبک سفید رنگ بر روی مخاط دهان مشاهده می‌شود.

**استروئیدهای سیستمیک:** اندیکاسیون‌های تجویز کورتیکواستروئید سیستمیک در لیکن پلان عبارتند از: ضایعات وسیع با خارش شدید، آلوپسی، تخریب شدید ناخن و ضایعات مخاطی زخمی. در این موارد از ۲۰ mg کورتیکواستروئید در روز به مدت ۶ هفته استفاده می‌شود و سپس به تدریج Taper می‌شود.

**توجه:** در لیکن پلان هیپرتروفیک از پانسمان بسته استروئید یا تزریق داخل ضایعه استروئید استفاده می‌شود.

**سایر داروها:** در لیکن پلان شدید یا آروزیو می‌توان از متوترکسات، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین، میکوفنولات موفتیل، PUVA و اشعه UVB استفاده کرد.

**سیر و پیش آگهی:** لیکن پلان معمولاً در عرض یک سال بهبود پیدا می‌کند ولی نوع هیپرتروفیک و مواردی که مو و ناخن درگیر هستند ممکن است سال‌ها ادامه یابند.

**نکته‌ای بسیار مهم:** در لیکن پلان زخمی در دهان یا مخاط حتماً باید جهت Rule out اسکواموس سل کارسینوما (SCC)، بیوپسی گرفته شود. **نکته‌ای بسیار مهم:** لیکن پلان مو می‌تواند موجب آلوپسی دائمی و سیکاتریسیل شود.

**مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای با ضایعات پاپولر خارش دار بنفش رنگ در سطوح فلکسور مچ دست‌ها و ساعدها و همچنین ضایعات مخاطی آروزیو دردناک از ۲ سال پیش مراجعه نموده است. با توجه به تشخیص احتمالی، ریسک ایجاد کدام بدخیمی بیشتر است؟ (پراترنی - شهریور ۸۸)

- الف) Basal cell carcinoma  
ب) Melanoma  
ج) Squamous cell carcinoma  
د) Lymphoma

الف ب ج د

**مثال:** احتمال بروز ضایعات آروزیو دردناک مخاط دهان در کدام یک از بیماری‌های زیر بیشتر است؟ (پراترنی - شهریور ۹۰)

- الف) لیکن پلان  
ب) پسوریازیس  
ج) درماتیت سبورئیک  
د) پیتیریازیس روزه

الف ب ج د

**مثال:** زن ۳۵ ساله‌ای با ضایعات خارش دار منتشر مراجعه نموده است. در معاینه پاپول‌های متعدد ارغوانی مسطح با خطوط سفید رنگ در سطح آن





شکل ۶-۶. پسوریازیس پوست سر. در تمام بیماران مبتلا به پسوریازیس باید پوست سرمعاينه شود.



شکل ۶-۴. پسوریازیس. پلاک‌های مزمن و کوچک به همراه پوسته (Scaling) در قسمت تحتانی پا. توجه کنید مناطق سالم بین این پلاک‌ها، هیپوپیگمانته هستند که به علت درمان پلاک‌های سابق ایجاد شده‌اند.



شکل ۶-۷. پسوریازیس معکوس (Inversus). پلاک‌های قرمز پسوریازیس ناحیه ولو پرینه را درگیر نموده‌اند. سطح ضایعات ماسره هستند.



شکل ۶-۵. نمای کلاسیک پلاک پسوریازیس. پلاک‌های قرمز و ضخیم با حاشیه کاملاً مشخص و پوسته‌های نقره‌ای چسبیده

گسترش می‌یابد. کورتیکواستروئیدهای سیستمیک و مصرف استروئید وسیع موضعی در ایجاد آن نقش دارند (شکل ۹-۶).

▣ **آرتریت پسوریاتیک:** بیش از ۳۰٪ مبتلایان به پسوریازیس دچار آرتریت می‌شوند که RF منفی بوده و با HLA-B27 مرتبط هستند. آرتریت ممکن است قبل، همزمان یا بعد از تظاهرات پوستی ایجاد شود. آرتریت پسوریاتیک در ۵ شکل دیده می‌شود که در جدول ۶-۲ آورده شده است.

❗ **توجه:** آرتریت بیشتر ستون مهره‌ها و مفاصل را درگیر می‌کند و مفصل اینترفالانژیال دیستال به صورت شایع گرفتار است (برخلاف آرتریت روماتوئید که DIP درگیر نیست).

❗ **توجه:** گرفتاری ناخن در این افراد بیشتر است.

▣ **پسوریازیس ناخن:** درگیری ناخن در جریان پسوریازیس به قرار زیر است:

۱- **Pitting:** به فرورفتگی‌های ریز ناخن اطلاق می‌شود و شایع‌ترین تظاهر درگیری ناخن در جریان پسوریازیس می‌باشد. Pitting اگرچه شایع‌ترین تظاهر درگیری ناخن در جریان پسوریازیس است ولی در اگزما، عفونت‌های قارچی و

● **پسوریازیس قطره‌ای (Guttate):** معمولاً متعاقب فارنژیت استرپتوکوکی یا عفونت‌های ویروسی تنفسی فوقانی ایجاد می‌شود. ضایعات متعدد در تمام بدن به غیر از کف دست و پا که سایز کوچک دارند (از میلی‌متر تا یک سانتی‌متر)، ایجاد می‌شوند. نسبت به سایر انواع پاسخ به درمان بهتری داشته و حتی گاهی بدون درمان خوب می‌شود. تیتتر ASO در این بیماران بالا بوده و کشت حلق برایشان انجام می‌شود (شکل ۸-۶).

● **پسوریازیس اریترودرمیک:** نوع بسیار شدید پسوریازیس می‌باشد. قرمزی تمام بدن به همراه لرز و درد پوستی در این نوع دیده می‌شود. ریسک فاکتورهای ایجاد این نوع عبارتند از: استفاده از کورتیکواستروئید سیستمیک یا استروئید موضعی وسیع، فتوتراپی و درمان‌های موضعی تحریک کننده.

❗ **توجه:** این بیماران باید در بیمارستان بستری شده و تحت درمان آب و الکترولیت قرار گیرند و باید از عوامل مستعد کننده و اشعه UV هم اجتناب شود.

● **پسوریازیس پوستولی ژنرالیزه:** این نوع با تب، تندرئس، لکوسیتوز و Malaise همراه است. اریتم و پوستول از نواحی چین دار آغاز شده و سپس



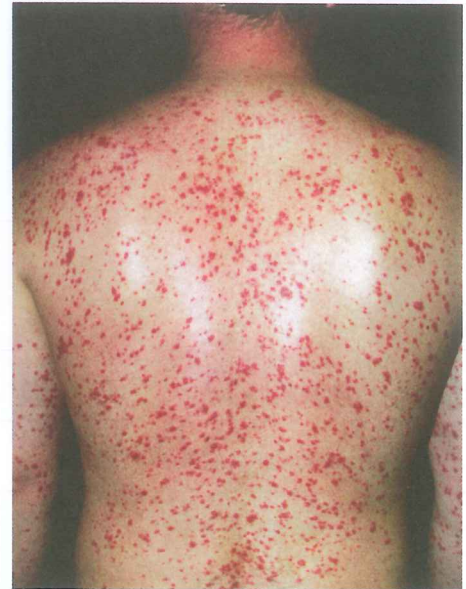


جدول ۲-۶. پنج نوع درگیری آرتریت پسوریاتیک

نوع آرتریت	درصد
اولیگوآرتریت غیرقرینه	۷۰٪
آرتریت DIP غیرقرینه	۵-۱۰٪
پلی آرتریت قرینه (مشابه با آرتریت روماتوئید)	۱۵٪
اسپوندیلیت و ساکروایلیت	۵٪
آرتریت موتیلان (مخرب)	۵٪



شکل ۹-۶. پسوریازیس پوستولی کف پا. درگیری وسیع دردناک می‌باشد و گاهی نیاز به درمان سیستمیک دارد.



شکل ۸-۶. پسوریازیس قطره‌ای (Guttate). ظهور ناگهانی تعداد زیادی پلاک منومورفیک (یک شکل) بر روی تنه متعاقب عفونت استرپتوکوکی تظاهر کلاسیک این نوع پسوریازیس می‌باشد. این نوع اغلب در بالغین جوان بدون سابقه پسوریازیس مشاهده می‌شود.

آلوپسی آره‌آتا هم دیده می‌شود (شکل ۱۰-۶).

۲- جدا شدن ناخن از بستر آن یا انیکولیز (شکل ۱۱-۶)

۳- دبری در زیر ناخن

۴- دفورمیتی ناخن

۵- نشانه قطره روغن (Oil drop)

**تشخیص:** در اکثر موارد تشخیص بالینی بوده و با مشاهده ضایعات

صورت می‌گیرد. در صورت شک با بیوپسی از ضایعات به تشخیص می‌رسیم. در لام پاتولوژی این بیماران موارد زیر مشاهده می‌گردد: آکانتوز، میکروآبسه مونرو (نوتروفیل در اپیدرم)، پاراکراتوز، فقدان لایه گرانولر و پیچ خوردگی عروق درم.

**درمان:** اگر کمتر از ۲۰٪ سطح بدن در جریان پسوریازیس گرفتار شده باشد، از درمان موضعی استفاده می‌شود و اگر بیشتر از ۲۰٪ درگیر گردیده باشد، درمان سیستمیک به کار برده می‌شود.

● **درمان‌های موضعی:** استروئیدهای موضعی یا تزریق استروئید به درون ضایعه، تار، آنترال، آنالوگ‌های ویتامین D، مهارکننده‌های کلسی نورین و رتینوئید.

● **درمان‌های سیستمیک:** داروهایی که به این منظور به کار برده می‌شوند عبارتند از:

۱- متوتروکسات: در پسوریازیس اریترودرمیک، پوستولر ژنرالیزه و آرتریت پسوریاتیک موثر است. عوارض جانبی اصلی متوتروکسات، کبدی و خونی (سرکوب مغز استخوان) هستند لذا باید قبل و در طی درمان CBC و تست‌های عملکردی کبدی (ALT، AST، آلکالن فسفاتاز) و آزمایشات کلیوی (Cr، BUN) صورت پذیرد.

● **توجه:** افرادی که از متوتروکسات استفاده می‌کنند (چه مرد و چه زن) تا ۳-۴ ماه بعد از قطع آن نباید برای حاملگی اقدام نمایند.

● **توجه:** چون متوتروکسات آنتاگونیست اسید فولیک است باید به مصرف‌کنندگان آن اسید فولیک تجویز نمود.

۲- نئوتیگازون (آسیتیرین): در پسوریازیس پوستولر و اریترودرمیک موثر می‌باشد. مهم‌ترین عوارض آن خونی و افزایش کلسترول و تری‌گلیسیرید است چون این دارو از گروه رتینوئیدها است عوارض آن مشابه ایزوتینوئین است و ممکن است موجب تومور کاذب مغزی و هیپراستئوز شود.

● **توجه:** زنانی که از این دارو مصرف می‌کنند، تا ۳ سال بعد از قطع درمان باید از حاملگی منع شوند.

۳- سیکلوسپورین: در پسوریازیس شدید و مقاوم به درمان به کار می‌رود.

● **توجه:** از اشعه ماوراء بنفش (UVA و UVB) هم در درمان پسوریازیس استفاده می‌شود.

● **مثال:** دختر ۱۲ ساله‌ای متعاقب فارنژیت استرپتوکوکی، دچار پاپول‌های قرمز رنگ ۲ تا ۵ میلی‌متری همراه با پوسته‌های نقره‌ای بر روی ناحیه تنه و اندام‌ها شده است. در پاتولوژی ضایعات، ضخیم شدن اپیدرم (آکانتوز) همراه با طولی شدن منظم رت ریج‌ها، هیپرکراتوز، پاراکراتوز و میکروآبسه‌های مونرو (Munro) مشاهده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص برای این بیمار کدام مورد زیر می‌باشد؟

- (پرنترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])
- الف) تب روماتیسمی  
ب) آگزما آتوپیک  
ج) پسوریازیس  
د) ایمپتیگو

الف ب ج د

● **مثال:** مرد ۶۰ ساله‌ای از یک سال قبل دچار پلاک‌های اریتماتو با پوسته نقره‌ای در سر، آرنج و زانو‌ها شده است. بیمار به علت عارضه قلبی تحت درمان با داروهای زیر است. کدام یک از داروهای زیر می‌تواند بیماری پوستی وی را تشدید نماید؟





شکل ۱۱-۶. اونیکولیز ناخن در پسوریازیس



شکل ۱۰-۶. Pitting ناخن در پسوریازیس

متعدد دیده می‌شود. در بیوپسی، پاراکراتوز، آکانتوز، **Rete Ridges** و تجمع نوتروفیل‌ها در قسمت فوقانی اپیدرم (آبسه‌های مونرو) دیده می‌شود. مناسب‌ترین درمان کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) داپسون  
ب) متوترکسات  
ج) پردنیزولون  
د) فلوکونازول

الف ب ج د

### پیتریازیس روزه

■ **تعریف:** یک بیماری پاپولواسکوموس Self-limited است که معمولاً بی‌علامت است.

■ **ایدیوولوژی:** یک بیماری شایع بوده که شیوع آن در جنس مونث و مذکر یکسان است. سن متوسط ابتلا ۲۳ سال می‌باشد.

■ **انیولوژی:** علت آن نامشخص است؛ اگرچه منشأ ویروسی در آن محتمل است به طوری که ۲۰٪ بیماران سابقه‌ای از عفونت حاد تنفسی فوقانی دارند.

■ **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بالینی پیتریازیس روزه به قرار زیر است:

۱- **پچ پیشرو (Herald patch):** ابتدا ضایعه‌ای مدور یا بیضی به قطر ۱۰ cm در تنه یا پروگزیمال اندام‌ها ایجاد می‌شود. در حاشیه این ضایعه، حاشیه یقه مانند باریکی (Collarette Scar) از بقایای پوسته‌ها ایجاد می‌شود (شکل ۱۲-۶).

۲- ۱۰ تا ۱۴ روز بعد ضایعات مشابه و کوچکتری ایجاد می‌شوند که در طی یک تا دو هفته به پیک خود می‌رسند. این ضایعات نیز بیشتر در تنه و پروگزیمال اندام‌ها هستند. محور طولی ضایعات بیضی شکل و هم‌جهت با خطوط پوستی است و شبیه به شاخه‌های رو به پایین درخت کاج می‌باشد (نمای درخت کریسمس) (شکل ۱۳-۶).

! **توجه:** ضایعات پوستی در سفیدپوستان به رنگ صورتی و در سیاهپوستان هیپرپیگمانته هستند.

! **توجه:** نوع پاپولر در کودکان و خانم‌های باردار و سیاهپوستان شایع است در حالی که انواع وزیکولر و پورپوریک در شیرخواران و کودکان مشاهده می‌گردد.

■ **تشخیص:** تشخیص این بیماری بالینی است ولی چون پچ پیشرو

- الف) لازیکس  
ج) پروپرانولول  
توضیح: با توجه به جدول ۶-۱

الف ب ج د

؟ **مثال:** پسر بچه‌ای ۱۵ ساله با سابقه فرورفتگی‌های روی ناخن از سال‌ها قبل به دنبال یک آنژین استرپتوکوکی دچار پاپول‌های پوسته دهنده نقره‌ای رنگ پراکنده در بدن شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) واکنش دارویی  
ج) اگزمای ژنرالیزه  
ب) لیکن پلان  
د) پسوریازیس

الف ب ج د

؟ **مثال:** زن ۳۵ ساله‌ای با سابقه پلاک‌های اریتماتو با حدود مشخص و پوسته‌ریزی در زانوها و Pitting و اونیکولیز ناخن‌های دست، به علت آرتریت مفاصل دست‌ها تحت درمان با پردنیزولون خوراکی قرار گرفته است. از یک هفته قبل دچار تب و تدرنس پوستی و ایجاد پوستول‌های متعدد در تنه و اندام‌ها شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام می‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) آکنه استروئیدی  
ج) پسوریازیس پوستولر  
ب) کاندیدیاز سیستمیک  
د) پوستولوز اگزانتاماتوی ژنرالیزه

الف ب ج د

؟ **مثال:** اختصاصی‌ترین نوع درگیری مفصلی در بیماری پسوریازیس کدام است؟

- الف) اولیگوآرتریت غیرقرینه  
ب) پلی آرتریت قرینه  
ج) درگیری مفصل بین انگشتی دیستال (DIP)  
د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

الف ب ج د

؟ **مثال:** بیمار ۳۵ ساله‌ای با تب و لرز و ضعف و بی‌حالی و راش جلدی مراجعه نموده است. در معاینه پلاک‌های منتشر قرمز رنگ پوشیده با پوسچول‌های ریز





**شکل ۱۳-۶.** پیتیریازیس روزه قسمت تحتانی شکم و نواحی فوقانی بازو را درگیر کرده است. ایجاد ضایعات بر روی ساعد و ساق پا بسیار غیرمعمول است. اغلب بیماران خارش کمی دارند یا اصلاً خارش ندارند.

- الف) احتمالاً بیماری یک دوره یک تا سه ماهه خواهد داشت.  
 ب) بیماری کاملاً مسری بوده و مراقبت لازم باید انجام شود.  
 ج) تشخیص بیماری با استفاده از اسمیر مستقیم از ضایعات موجود خواهد بود.  
 د) استرپتوکوک ممکن است در ایجاد آن نقش داشته باشد.

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۲۵ ساله‌ای با ضایعات پوستی منتشر به صورت پلاک‌های قرمز مدور یا بیضی شکل در ناحیه تنه و پروگزیمال اندام‌ها همراه با خارش مختصر، با سابقه دو هفته مراجعه کرده است. ضایعات در امتداد دنده‌ها قرار داشته و منظره‌ای شبیه **درخت کریسمس** به ویژه در ناحیه پشت ایجاد کرده است. در بین ضایعات، **یک ضایعه** از همه **بزرگتر** است که این ضایعه **یک هفته** قبل از بقیه ضایعات بروز کرده است. کدام درمان را برای ایشان پیشنهاد می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)

- الف) استروئید سیستمیک  
 ب) دوز کم استروئید سیستمیک + آنتی بیوتیک خوراکی  
 ج) گریزوفولووین + کرم کلوتریمازول  
 د) احتیاجی به درمان ندارد.

الف ب ج د

**مثال:** مرد جوانی با ضایعه بیضی شکل اریتماتو با شروع از یک هفته قبل روی تنه مراجعه کرده است. در طی ۲ روز اخیر ضایعات متعدد کوچکتر در امتداد خطوط پوستی روی تنه و ران‌ها با پوسته یقه مانند (Collarete)، ایجاد شده است. ضایعات خارش مختصری دارند. تشخیص شما چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

- الف) پیتیریازیس روزه  
 ب) پسوریازیس قطره‌ای  
 ج) لیکن پلان  
 د) اگزما

الف ب ج د



**شکل ۱۲-۶.** ضایعه اولیه (Herald patch) در پیتیریازیس روزه

به عفونت قارچی شبیه است، ممکن است تست KOH جهت Rule out عفونت‌های قارچی لازم باشد. همچنین جهت Rule out سیفیلیس باید تست سرولوژی سیفیلیس انجام شود.

**توجه:** در انواع آتیپیک برای تشخیص، بیوپسی به عمل می‌آید که در آن خروج RBC به درون پایپلری درم و سلول‌های دیسکراتوتیک در درم مشاهده می‌گردند.

**درمان:** پیتیریازیس روزه یک بیماری Self-limited و بی‌علامت است. اما بعضی از بیماران خارش خفیفی دارند. بیمار در طی ۱ تا ۳ ماه خودبه‌خود بهبود یافته ولی ممکن است بعد از خوب شدن ضایعات، هیپرپیگماتاسیون (به‌ویژه در سیاهپوستان) وجود داشته باشد. برای خارش این بیماران می‌توان استروئیدهای موضعی ضعیف و آنتی هیستامین خوراکی تجویز نمود. اشعه UVB نیز در درمان ضایعات و خارش موثر است. اگر خارش شدید یا وسعت ضایعات زیاد باشد از پردنیزولون خوراکی (۱۰ mg، دو بار در روز) استفاده می‌شود.

**توجه:** اریترومایسین خوراکی نیز ممکن است در درمان پیتیریازیس روزه موثر باشد.

**مثال:** در بیماری پیتیریازیس روزه، گزینه صحیح را انتخاب کنید؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۶ کشوری / دانشگاه زنجان)

- الف) اسکارهای ضایعات در مناطق آفتابی واضح‌تر است.  
 ب) بیماری اکثراً سیر خود محدود شونده دارد.  
 ج) ضایعات مخاطی از نشانه‌های شایع بیماری می‌باشند.  
 د) نمونه برداری از ضایعات، در اولویت اقدامات است.

الف ب ج د

**مثال:** پیچ پیشاهنگ (Herald Patch) در کدام یک از بیماری‌های زیر دیده می‌شود؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری / دانشگاه همدان و کرمانشاه)

- الف) تینه آورسیکلار  
 ب) پیتیریازیس روزه  
 ج) سیفلیس ثانویه  
 د) پسوریازیس قطره‌ای

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۲۵ ساله‌ای از یک هفته قبل دچار یک پیچ ۲ سانتی متری در روی بازو شده است. که بعد از چند روز ضایعات منتشر اریتماتواسکواموس در تنه و پروگزیمال اندام‌ها به وجود آمده است. تمام ضایعات بیضی شکل یا گرد بوده و پوسته‌گذاری پیرامونی دارند. نمای **درخت کریسمس** در پشت مشاهده می‌شود. کدام گزینه در مورد بیمار صحیح است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)





## یادم باشد که :

ج) سلول‌های بازال، نکروتیک و بدون هسته در درم پاپیلری ادماتو تجمع یافته‌اند که به آنها اجسام کلوتید یا اجسام Civatte گفته می‌شود.

د) هیپرکراتوز و هیپرگرانولوز

۲- یافته‌های میکروسکوپی پسیوریازیس عبارتند از:

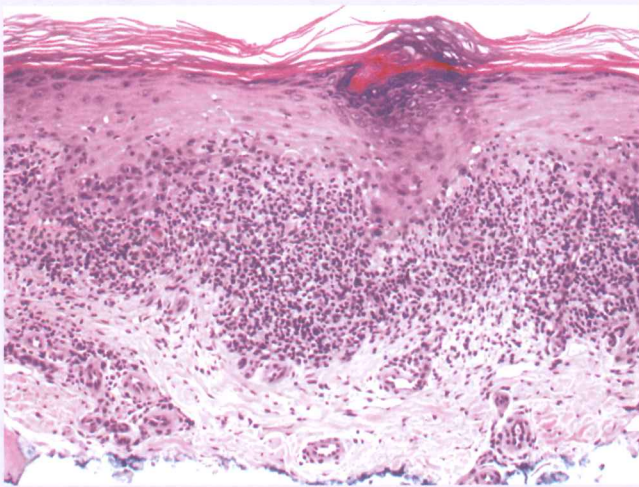
الف) ضخیم شدن شدید اپیدرم (آکانتوز)

ب) طولیل شدن منظم رو به پایین Rete Ridges که موجب ایجاد نمای «لوله‌های آزمایشگاهی در جالوله‌ای» می‌گردد.

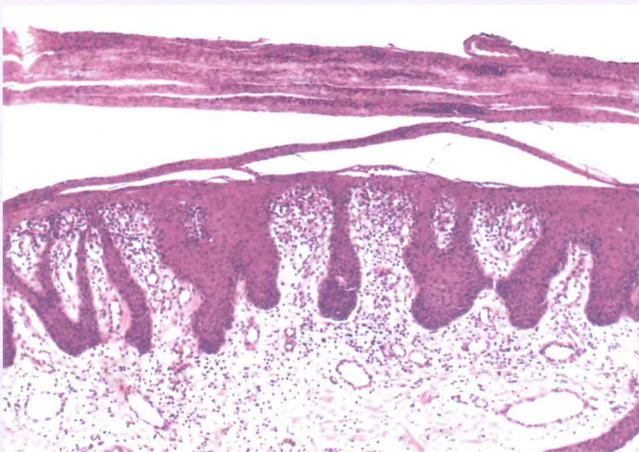
ج) از بین رفتن لایه گرانولوز و ایجاد پوسته‌های پاراکراتوتیک شدید (پاراکراتوز)

د) انفیلتراسیون موضعی نوتروفیل‌ها در Stratum Corneum که به آن میکروآبسه مونرو گفته می‌شود.

ه) هیپرکراتوز و پاراکراتوز



نمای میکروسکوپی لیکن پلان. انفیلتراسیون خطی لنفوسیت‌ها در جانکشن درم و اپیدرم، هیپرکراتوز، هیپرگرانولوز و نمای دندانه‌اره (Sawtooth) در مرز بین درم و اپیدرم مشاهده می‌شود. سلول‌های بازال نکروتیک و آسیب دیده هستند.



نمای میکروسکوپی پسیوریازیس. هیپرپلازی قابل توجه اپیدرم همراه با طولیل شدن Rete Ridges، پوسته پاراکراتوتیک و انفیلتراسیون نوتروفیلی مشاهده می‌گردد.

۱- لیکن پلان به صورت پاپول‌های خارش‌دار چند ضلعی صاف و به رنگ بنفش ارغوانی تظاهر می‌یابد. در سطوح ضایعات شبکه تور مانند سفیدی به نام خطوط ویکهام وجود دارد. شایع‌ترین مناطق درگیر عبارتند از: سطوح فلکسور مچ و ساعد، ساق پا و قوزک پا. تشخیص لیکن پلان، بالینی است.

۲- ضایعات اروزیو دردناک مخاط دهان در لیکن پلان ممکن است به SCC تبدیل شوند. لذا در ضایعات زخمی در دهان و مخاط جهت Rule out اسکوآموس سل کارسینوما باید بیوپسی گرفته شود.

۳- لیکن پلان فولیکولار می‌تواند موجب ریزش موی دائمی (آلوپسی اسکارگذار) بشود.

۴- استروئیدهای موضعی فلورینه اساس درمان لیکن پلان هستند.

۵- عواملی که موجب تشدید پسیوریازیس می‌شوند عبارتند از: بتابلوکرها، استروئیدهای سیستمیک و داروهای ضد مالاریا، استرپتوکوک، HIV، تروما و استرس‌های سایکولوژیک.

۶- پاپول‌ها و پلاک اریتماتو + پوسته‌های نقره و نشانه Auspitz به نفع پسیوریازیس هستند.

۷- پسیوریازیس قطره‌ای (Guttate) متعاقب فارنژیت استرپتوکوکی رخ می‌دهد و بهترین پاسخ به درمان را دارد.

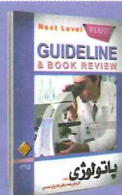
۸- آرتریت پسیوریاتیک با HLA-B27 مرتبط بوده و ستون مهره‌ها و مفاصل را درگیر می‌کند و مفصل DIP برخلاف آرتریت روماتوئید در آنها درگیر است.

۹- شایع‌ترین تظاهر درگیری ناخن در پسیوریازیس، Pitting است.

۱۰- اگر کمتر از ۲۰٪ سطح بدن در جریان پسیوریازیس گرفتار شده باشد. از درمان موضعی استفاده می‌شود و اگر بیشتر از ۲۰٪ درگیر گردیده باشد، درمان سیستمیک به کار برده می‌شود.

۱۱- پیتیریازیس روزه ابتدا با یک پچ پیشرو (Herald patch) تظاهر می‌یابد. ۱۰ تا ۱۴ روز بعد ضایعات مشابه و کوچکتری ایجاد می‌شوند. نمای توزیع ضایعات به شکل درخت کریسمس است. پیتیریازیس روزه یک بیماری Self-limited و بی‌علامت است.

## نکات مهم پاتولوژی رابینز



۱- یافته‌های میکروسکوپی لیکن پلان عبارتند از:

الف) به علت انفیلتراسیون متراکم لنفوسیت‌ها در امتداد محل اتصال درم به اپیدرم به آن درماتیت مرزی (Interface dermatitis) اطلاق می‌شود.

ب) مرز بین درم و اپیدرم، نمای دندانه‌اره (Sawtooth) پیدا می‌کند.





شکل ۷-۱. هرپتی فرم اشاره به تظاهر گروهی وزیکول ها دارد.



شکل ۷-۲. وزیکول ها و تاول ها در درماتیت هرپتی فرم

● **ایمونوفلورسانس مستقیم:** ایمونوفلورسانس مستقیم استاندارد تلاشی تشخیصی است که در آن رسوبات گرانولر یا فیبریلار IgA در پاپیلای درم ۹۰٪ بیماران دیده می شود (شکل ۳-۷).

! **توجه:** در تمامی بیماران ارزیابی گوارشی جهت Rule out سلیاک، بیوپسی ژژنوم در صورت وجود آنتروپاتی حساس به گلوتن و آزمایش خون باید انجام شود.

! **توجه:** در آزمایش خون این بیماران ممکن است آنمی فقر آهن، اجسام هاول ژولی و کمبود اسید فولیک گزارش گردد.

□ **سیر بیماری و پروگنوز:** بیماری غالباً مزمن و با دوره های بهبودی و شعله وری همراه است. استرس های سایکولوژیک و عفونت های حاد باعث تحریک حمله حاد درماتیت هرپتی فرم می شود. مصرف خوراکی و حتی پاک کننده های حاوی ید در این بیماران کنتراذدیکه است؛ چرا که ترکیبات ید موجب شعله وری درماتیت هرپتی فرم و رژیم فاقد گلوتن باعث بهبود ضایعات گوارشی و پوستی می شود.

□ **تشخیص های افتراقی:** گال، درماتیت آتوپیک و لیکن سیمپلکس مزمن.



## بیماری های وزیکولی و تاولی



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۷

- ✧ درصد سؤالات فصل ۷ در ۱۹ سال اخیر: ۲/۶٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):
- ۱- درماتیت هرپتی فرم، ۲- پمفیگوس ولگاریس، ۳- بولوس پمفیگوئید

### درماتیت هرپتی فرم

□ **تعریف:** یک بیماری پوستی نادر، مزمن، پاپولی-وزیکولی و شدیداً خارش دار است که با آنتروپاتی حساس به گلوتن ارتباط دارد.

□ **اپیدمیولوژی:** سابقه خانوادگی مثبت سلیاک در ۱۰٪ این بیماران وجود دارد. در تمام سنین دیده می شود ولی پیک بروز آن در ۵۵-۲۰ سالگی است. با HLA نوع DR3 یا DQW2 مرتبط است.

□ **پاتوژنز:** یافته کاراکتریستیک رسوب گرانولار IgA در پاپیلای درم است. رسوب IgA وابسته به مصرف گلوتن است. گاه رسوب IgG، IgM و C3 نیز وجود دارد. آنتی بادی آنتی گلیادین یا آنتی گلوتن و آنتی رتیکیلین در این بیماران یافت می شود. آنتی بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی مخصوصاً ترانس گلوتامیناز-۲ هم در سلیاک و هم در درماتیت هرپتی فرم مشاهده می گردد.

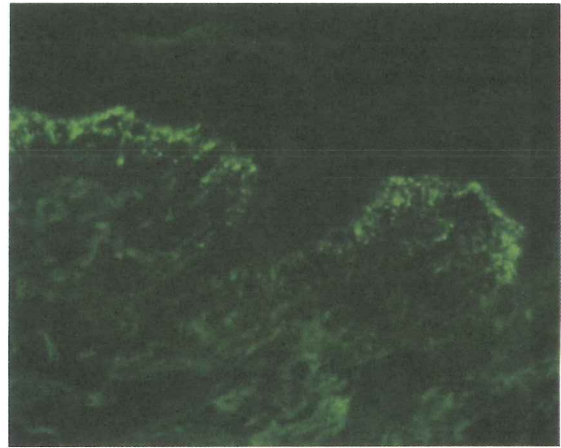
□ **علامت بالینی:** خارش و سوزش پایدار و شدید، تظاهرات اصلی پوستی این بیماران است. خوشه های وزیکول و خراشیدگی به طور قرینه در آرنج، زانو، ساکروم و قاعده اسکالپ مشاهده می گردد. غالباً وزیکول ها خارنده و تخریب شده اند و پیدا کردن وزیکول سالم مشکل است. اغلب ضایعات وزیکولی هستند. بثورات دهانی بسیار ناشایع هستند. اغلب بیماران علائم عمومی به صورت ضعف و خستگی، بی حالی و علائم گوارشی مثل اسهال، یبوست و درد شکمی را دارند (شکل ۱-۷ و ۲-۷).

□ **بیماری های همراه:** بیماری های اتوایمیون مثل بیماری های تیروئید، آنمی پریشیوز و دیابت بیشترین بیماری های همراه می باشند. افزایش خطر ایجاد لنفوم (مخصوصاً لنفوم مرتبط با آنتروپاتی و لنفوم غیرهوچکین) در مبتلایان به درماتیت هرپتی فرم وجود دارد. رعایت رژیم فاقد گلوتن ریسک ایجاد لنفوم را کاهش می دهد.

### □ مطالعات آزمایشگاهی

● **بیوپسی:** در بیوپسی، شکاف های ساب اپیدرمال و تجمع نوتروفیل ها و ندرتا آئوزینوفیل ها در نوک پاپی های درم دیده می شود.





شکل ۷-۳. ایمونوفلورسانس مستقیم استاندارد طلایی تشخیص درماتیت هرپتی فرم می‌باشد. رسوب گرانولر IgA در پاپیلی درم ۹۰٪ بیماران دیده می‌شود.

### درمان

● **درمان خط اول:** داپسون خوراکی با دوز ۱۵۰-۱۰۰ mg درمان انتخابی این بیماران است که به صورت تیپیک خارش و سوزش را ظرف ۴۸ تا ۷۲ ساعت برطرف می‌کند. دوز روزانه ۱ mg/kg تاول و خارش را مهار می‌کند. عوارض جانبی داپسون شامل آنمی همولیتیک، آنمی فقر آهن، مت‌هموگلوبولینمی، آگرانولوسیتوز همراه با هیاتیت (سندرم داپسون) و نوروپاتی حرکتی می‌باشد. در صورت شک به وجود آنمی G6PD باید غربالگری این آنزیم انجام شود.

● **سایر درمان‌ها:** سولفاپیریدین با دوز ۱ تا ۱/۵ گرم به عنوان جایگزین داپسون مناسب است. استروئیدهای موضعی باعث کاهش علائم می‌شوند. ولی مصرف استروئید سیستمیک در این بیماران بی‌اثر است.

● **درمان دراز مدت:** رژیم غذایی فاقد گلوتن درمان انتخابی درماتیت هرپتی فرم در درازمدت است و می‌تواند باعث کم شدن احتیاج به داروهای خوراکی شود. برای قطع داپسون حداقل ۲ تا ۳ سال رژیم فاقد گلوتن لازم است.

● **مثال:** آنتروپاتی حساس به گلوتن با کدام یک از بیماری‌های اتوایمیون تاولی پوست همراهی دارد؟ (پراترنی شهرریور ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) پمفیگوس ولگاریس (ب) بولوس پمفیگوئید  
ج) پمفیگوئید سیکاتریسیل (د) درماتیت هرپتی فرم

الف ب ج د

● **مثال:** بیماری ۳۰ ساله به علت پاپول‌ها و وزیکول‌های خارش‌دار در یک زمینه اریتماتودر نواحی آرنج، زانو و ناحیه ساکروم مراجعه کرده است. در نمای آسیب‌شناسی از ضایعات، تاول ساب‌اپیدرمال همراه با میکروآبسه‌های نوتروفیلی در نوک پاپی‌ها گزارش شده است. در بررسی ایمونوفلورسانس مستقیم، رسوب گرانولر از نوع IgA در درم پاپیلری گزارش گردیده است. مبتلایان به این بیماری مستعد بروز کدام بدخیمی هستند؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) SCC دهان (ب) لنفوم روده باریک  
ج) سارکوم کاپوزی (د) کانسر پاپیلاری تیروئید

الف ب ج د

● **مثال:** آقای ۴۳ ساله با وزیکول‌ها و Excoriation خوشه‌ای (Clustered) شدیداً خارش‌دار قرینه روی آرنج‌ها، زانوها و ناحیه ساکروم مراجعه نموده است. در پاتولوژی ضایعات ساب‌اپیدرمال و ارتشاح نوتروفیل در نوک پاپیلی درم گزارش شده است. کدام گزینه در مورد بیماری وی صحیح است؟ (پراترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) خوردن برنج را برای بیمار ممنوع می‌کنید.  
ب) درمان، طول مدت بیماری را کم می‌کند.  
ج) پردنیزولون خوراکی درمان موثری در کنترل خارش است.  
د) داپسون درمان انتخابی بیماری است.

الف ب ج د

● **مثال:** مردی ۳۰ ساله با خارش شدید در نواحی آرنج‌ها، زانوها و ساکروم مراجعه کرده است. در معاینه پاپولو وزیکول‌های متعدد و آثار خاراندن دیده می‌شود. در بررسی پاتولوژی، شکاف زیر اپیدرمی و تجمع نوتروفیلی در نوک پاپی‌های درم دیده می‌شود. در میکروسکوپ فلورسانس، رسوب گرانولر IgA در پاپی‌ها دیده می‌شود. مناسب‌ترین درمان کدام است؟ (پراترنی شهرریور ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) پردنیزولون (ب) سفالکسین  
ج) لیندان (د) داپسون

الف ب ج د

● **مثال:** آقای ۲۵ ساله که به دنبال احساس سوزش و خارش شدید آرنج‌ها، زانوها و ساکروم دچار وزیکول‌های گروهی در این نواحی شده است به شما مراجعه کرده است. در بیوپسی: شکاف‌های زیر اپیدرمی با پر شدن نوک پاپی‌های درم با نوتروفیل دیده می‌شود. در ایمونوفلورسانس مستقیم رسوب IgA با الگوی گرانولر در درم پاپیلاری مشاهده می‌گردد. کدام یک از ارزیابی‌های زیر برای وی باید صورت گیرد؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) کلیه‌ها (ب) گوارش (ج) تنفس (د) مغز

الف ب ج د

● **مثال:** آقای ۳۰ ساله دچار ضایعات پاپولووزیکولر شدیداً خارش‌دار در نواحی اکستانسور اندام و ساکروم از ۲ سال پیش شده است. در ایمونوفلورسانس مستقیم رسوب گرانولر IgA در درم پاپیلری نشان داده شده است. کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟ (پراترنی شهرریور ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

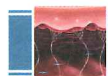
- الف) درماتیت هرپتی فرم (ب) بولوس پمفیگوئید  
ج) پمفیگوس ولگاریس (د) پمفیگوس فولیاسه

الف ب ج د

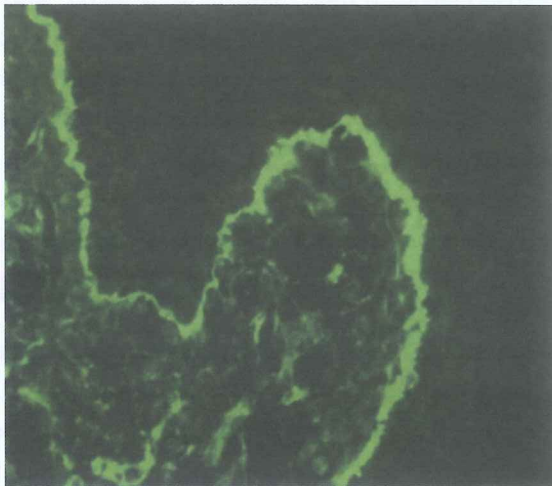
### بولوس پمفیگوئید

● **تعریف:** یک بیماری ناشایع و اتوایمیون بوده که با تاول‌های سفت و بزرگ ساب‌اپی تلیال تظاهر پیدا می‌کند. شایع‌ترین بیماری اتوایمیون تاولی در غرب است و سن متوسط ابتلاء ۶۵ سال است. در کودکان بسیار نادر است. HLA DQ7 ارتباط قابل توجهی با بیماری در مردان دارد.

● **پاتوژنز:** اتوانتی‌بادی‌های IgG بر علیه ۲ آنتی‌ژن زیر ایجاد می‌گردند:







شکل ۵-۷. ایمونوفلورسانس مستقیم در بولوس پمفیگوئید، رسوب خطی IgG و C3 در غشاء پایه را نشان می‌دهد.



شکل ۴-۷. بولوس پمفیگوئید

و در صورت استفاده از کورتیکواستروئید سیستمیک نیاز به دوزهای پایین‌تری دارد.

● **درمان موضعی:** از کورتیکواستروئیدهای موضعی قوی مثل کلوبتازول برای موارد لوکالیزه استفاده می‌شود. تاول‌ها نیز باید به صورت استریل درناژ شوند.  
● **درمان‌های سیستمیک:** از داروهای زیر برای درمان سیستمیک استفاده می‌شوند: ۱- پردنیزولون، ۲- میکوفنولات موفتیل، ۳- آزا‌تیوپرین.  
! **توجه:** از تتراسیکلین و نیکوتینامید در موارد متوسط تا شدید استفاده می‌شود.

□ **سیر بیماری و پروگنوز:** در صورت عدم درمان این بیماری Self-limited است و طی ۵ تا ۶ سال خودبخود بهبود می‌یابد. از عوامل افزایش مرگ در سال اول بعد از بیماری:

- ۱- وجود آنتی‌بادی‌های در گردش ضد BP180 (مهمترین ریسک فاکتور)
- ۲- سن بالاتر
- ۳- آلبومین سرم پایین
- ۴- دوز استروئید مصرفی روزانه بالا در حین ترخیص
- ۵- ESR بیشتر از ۳۰

؟ **مثال:** مرد ۷۰ ساله‌ای با ضایعات بولوز سفت در زمینه اریتماتو و خارش دار در نواحی ساق پا، گردن و باسن از حدود ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. درگیری مخاطی ندارد. برخی ضایعات بهبود یافته و اسکار بجا گذاشته‌اند. سابقه مصرف دارو و ضایعات مشابه را در خانواده ذکر نمی‌کند. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پراگماتیسم ۹۴ - قطب ۱۰ - کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) زرد زخم تاولی  
ب) پمفیگوس ولگاریس  
ج) درماتیت هرپتی فرم  
د) بولوس پمفیگوئید

الف ب ج د

؟ **مثال:** آقای ۶۸ ساله با سابقه یک ماهه پلاک‌های Urticarial شدیداً خارش دار در کل بدن خصوصاً زیر بغل و کشاله ران که به تدریج تاول‌های Tense روی آنها ایجاد شده مراجعه نموده است. در آزمایشات اتوزینوفیلی

#### ۱- BPAG1 (یا BP230)

۲- BPAG2 (یا BP180): به کمک آزمون ELISA می‌توان آنتی‌بادی‌های IgE و IgG را بر علیه BP180 تشخیص داد. سطح BP180 با فعالیت بیماری رابطه داشته و از آن برای پیگیری درمان و عود استفاده می‌شود.

□ **علائم بالینی:** تظاهرات این بیماری به شکل تاول‌های بزرگ و سفت ساب اپیدرمال است که تمایل به نواحی فلکسورال و به ویژه آگزیلا، تنه، کشاله ران، ران‌ها و سطوح فلکسور ساعد دارد. در این بیماران علامت نیکولسکی، منفی است (برخلاف پمفیگوس ولگاریس) و اسکار به وجود نمی‌آید (شکل ۴-۷).

۱- تاول‌های سفت معمولاً بر روی پوست اریتماتو یا سالم ایجاد می‌شود.  
۲- ضایعات مخاطی در نیمی از بیماران وجود داشته و مخاط دهان را گرفتار می‌کند. ضایعات دهانی به شکل تاول‌ها یا اروزیون‌های کوچکی هستند که بر روی سطح کام ایجاد می‌گردند.

! **توجه:** Case تیپیک بولوس پمفیگوئید یک فرد مسن (بالای ۶۵ سال) است که ابتدا دچار پلاک‌های کھیری شکل خارش‌دار می‌شود و سپس بر روی آنها تاول‌های بزرگ و سفت ساب اپیدرمال با انفیلتراسیون اتوزینوفیلی ایجاد می‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

#### □ مطالعات آزمایشگاهی

● **بیوپسی:** بیماری در بافت شناسی و بیوپسی دو مرحله دارد: ۱- مرحله غیرتاولی که شبیه درماتیت تماسی آلرژیک است (اسپونژیوز و انفیلتراسیون مخلوط سلول‌های التهابی با اتوزینوفیل در درم فوقانی) ۲- مرحله تاولی که به طور تیپیک تاول‌های ساب اپیدرمی و انفیلتراسیون نوتروفیل‌ها و اتوزینوفیل‌ها وجود دارد (جدا شدن ساب اپیدرمال در محل درمواپیدرمال).

● **ایمونوفلورسانس مستقیم:** در ایمونوفلورسانس مستقیم رسوب خطی C3 یا IgG در غشاء پایه ۹۰٪ بیماران نشان داده می‌شود (شکل ۵-۷).

● **ایمونوفلورسانس غیرمستقیم:** در ایمونوفلورسانس غیرمستقیم، آنتی‌بادی‌های ضد غشاء پایه IgG در سرم ۸۰٪-۷۰٪ بیماران وجود دارد. نکته مهم این است که بین تیتراژ آنتی‌بادی و شدت بیماری ارتباطی وجود ندارد.  
□ **درمان:** بولوس پمفیگوئید نسبت به پمفیگوس ولگاریس بیماری خفیف‌تری می‌باشد؛ لذا حتی به گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی هم پاسخ می‌دهد





شکل ۶-۷. اروزیون دردناک دهانی ممکن است اولین تظاهر پمفیگوس باشد.



شکل ۷-۷. پمفیگوس ولگاریس. تاول‌های سست به راحتی پاره می‌شوند. این ضایعات پس از بهبودی دچار هیپرپیگمانتاسیون قهوه‌ای می‌شوند ولی اسکار ایجاد نمی‌کنند.

- ۱- در غشاهای مخاطی، دسموگلین ۳ وجود دارد، لذا اگر آنتی‌بادی فقط بر علیه دسموگلین ۳ وجود داشته باشد، تنها بیماری مخاطی ایجاد می‌شود.
  - ۲- در پوست، دسموگلین ۱ و ۳ وجود دارد.
- تظاهرات بالینی: پوست و مخاط در پمفیگوس ولگاریس درگیر می‌شوند. مراحل ایجاد علائم در پمفیگوس ولگاریس به صورت زیر است:
- ۱- بیماری معمولاً از دهان به صورت اروزیون‌های دردناک شروع می‌شود (شکل ۶-۷).
  - ۲- سپس تاول‌های شل و شکننده در روی پوست سالم فاقد اریتم ظاهر می‌شوند. اکثر تاول‌ها در سر و گردن و نواحی سیبورئیک ایجاد می‌گردند. تاول‌ها به راحتی پاره شده و به صورت اروزیون مشاهده می‌شوند و خارش ندارند (شکل ۷-۷).
  - ۳- در برخی از بیماران با فشار بر روی پوست سالم، تاول‌های جدیدی تشکیل می‌شود که به آن علامت نیکولسکی اطلاق می‌شود (نیکولسکی مثبت).
  - ۴- سه تظاهر اصلی پمفیگوس ولگاریس عبارتند از:

خون محیطی دیده می‌شود. در بیوپسی انجام شده Subepidermal Bulla با ارتشاح اتوزینوفیل در درم و داخل تاول دیده شده. ایمونوفلورسانس مستقیم انجام شده نشان دهنده رسوب خطی IgG و کمپلمان C3 در ناحیه Basement Membrane Zone است. تشخیص چیست؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Bullous Pemphigoid ب) Pemphigus Vulgaris

ج) Dermatitis Herpetiformis د) Pemphigus Foliaceus

الف ب ج د

مثال: مرد جوانی با تاول‌ها و وزیکول‌های خارش‌دار در اندام‌ها مراجعه کرده است. در بیوپسی انجام شده، گزارش پاتولوژی تاول‌های داخل درمی را نشان می‌دهد. بهترین روش تشخیص برای افتراق این بیماری از سایر بیماری‌های تاولی کدام است؟

الف) بررسی آنتی‌بادی‌های سرمی ضد اندومیزال

ب) آزمایش ایمونوفلورسانس مستقیم

ج) بررسی HLABa

د) بررسی سطح IgA سرم

الف ب ج د

مثال: آقای ۸۰ ساله با سابقه سه هفته‌ای از پلاک‌های خارش‌دار کهیری در تنه و اندام‌ها، از یک هفته پیش دچار تاول‌های سفت با اقطار ۱ تا ۵ سانتی‌متر پراکنده در چین‌ها، زیر شکم و اندام‌ها گردیده است. کدام اقدام تشخیصی زیر را برای تایید تشخیص بیماری وی توصیه می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) انجام PCR بر روی نمونه بافت ضایعاتی

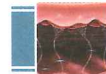
ب) تهیه اسمیر ترانک از قاعده تاول‌های سالم

ج) بررسی سرولوژی از نظر آنتی‌بادی ضد دسموگلین

د) بررسی ایمونوفلورسانس پوست مجاور ضایعات

الف ب ج د

## پمفیگوس ولگاریس



تعریف: پمفیگوس یک بیماری نادر، مزمن و راجعه است که علت آن از بین رفتن چسبندگی بین سلول‌های کراتینوسیت اپیدرم است. متعاقب آن تاول‌های داخل اپیدرمی ایجاد می‌شوند.

اپیدمیولوژی: پمفیگوس یک بیماری نادر است ولی بروز آن در ایران از اکثر مناطق دنیا بیشتر است. همچنین سن شروع آن در بیماران ایرانی پایین‌تر است و نوع آن در ایران بیشتر جلدی-مخاطی است که پیش‌آگهی بدتری دارد.

اتیولوژی: ژنتیک و عوامل محیطی در ایجاد آن نقش دارند. آلل‌های HLA-II که با پمفیگوس مرتبط هستند، عبارتند از:

۱- HLA-DRβ1 (0402): در یهودیان اشکنازی بیشتر مشاهده می‌گردد.

۲- HLA-DRβ1 (1401)

توجه: در بیماران ایرانی HLA-DRβ1 04 and 1401 بیشتر مشاهده می‌گردد.

پاتوژنز: اتوآنتی‌بادی‌های IgG4 بر علیه دسموگلین ۱ و دسموگلین ۳ موجب آکانتولیز و جدا شدن کراتینوسیت‌ها می‌شوند.





جدول ۷-۱. مقایسه بیماری‌های تاولی

ضایعات پوستی	پمفیگوس ولگاریس	بولوس پمفیگوئید	درماتیت هرپتی فرم
وزیکول‌های شل و آروزیون بدون خارش	تاول‌های بزرگ و سفت متعاقب پلاک‌های کهنه‌ی شکل خارش‌دار	پاپول‌ها و وزیکول‌های کوچک گروهی خارش‌دار، اغلب Excoriated	
مخاط و پوست به صورت سراسری، درگیری مخاطی به صورت آروزیون‌های دردناک دهانی است.	مناطق فلکسورال به ویژه آگزیلا، تنه، کشاله ران، ران‌ها و سطوح فلکسور ساعد	آرنج، زانو، ساکروم، قاعده اسکالپ به صورت قرینه	
وزیکول‌های داخل اپیدرمی و آکانتولیز	تاول‌های ساب اپیدرمال به همراه انفیلتراسیون ائوزینوفیلی	تاول‌های ساب اپیتلیال به همراه انفیلتراسیون نوتروفیلی	
IgG و C3 بین سلولی (اینتراسلولار) (نمای تور ماهیگیری)	رسوب IgG و C3 به صورت خطی در غشاء پایه	رسوب گرانولر IgA در پاپیلای درم	
اطراف ضایعه	اطراف ضایعه	قسمت سالمی از پوست که نزدیک ضایعه است.	
IgG داخل سلولی (۸۰٪)	IgG خطی در غشاء پایه (۹۰٪)	منفی	
IgG4 بر علیه دسموگلین ۱ و ۳	آنتی‌بادی بر علیه BP-180 و BP-230	آنتی بر علیه ترانس گلوتامیناز بافتی (به ویژه نوع ۲)	



شکل ۷-۸. ایمونوفلورسانس مستقیم، رسوب داخل سلولی C3 یا IgG را نشان می‌دهد که شبیه به تور ماهیگیری است.

الف) فقط پوستی

ب) فقط مخاطی

ج) پوستی - مخاطی

۵- به ندرت پمفیگوس با بیماری‌های آرتریت روماتوئید، بولوس پمفیگوئید، SLE و لنفوم‌ها همراهی دارد.

## یافته‌های آزمایشگاهی

● **بیوپسی پوست:** تاول داخل اپیدرمی و آکانتولیز (جدا شدن سلول‌های اپیدرمی) را نشان می‌دهد.

● **ایمونوفلورسانس مستقیم:** رسوب C3 یا IgG در جدار کراتینوسیت‌ها که نمایی شبیه به تور ماهیگیری دارد را نشان می‌دهد. ایمونوفلورسانس مستقیم در تشخیص و پیگیری بیماری اهمیت دارد (شکل ۷-۸).

● **ایمونوفلورسانس غیرمستقیم:** در ۸۰٪ موارد اتوانتی‌بادی IgG در سرم بیماران مثبت می‌شود.

● **روش ELISA:** اتوانتی‌بادی‌های ضد دسموگلین ۱ و ۳ را تشخیص می‌دهد.

● **درمان:** اساس درمان استفاده از کورتیکواستروئید سیستمیک است. کورتیکواستروئید با دوز ۲-۱ mg/kg در روز به صورت خوراکی آغاز می‌شود. برای کاهش عوارض باید با کمترین دوز ممکن یعنی ۵ تا ۷/۵ mg در روز درمان را انجام داد. داروهای سرکوب‌کننده ایمنی مثل آزتیوپرین، میکوفنولات موفتیل و سیکلوفسفامید نیز مفید می‌باشد.

● **درمان موارد شدید:** در پمفیگوس بسیار شدید می‌توان از درمان‌های زیر استفاده کرد:

۱- آنتی‌بادی anti-CD20 (ریتوکسیماب)

۲- آنتی‌بادی پلی‌کلونال IV

۳- روش Immunoadsorption

● **مثال:** مرد ۶۰ ساله‌ای به علت تاول‌های شل بر روی تنه و اندام‌ها مراجعه نموده است. در دهان بیمار چند آروزیون مشاهده می‌شود. در پاتولوژی، تاول اینتراپیدرمال و در بررسی ایمونوفلورسانس مستقیم (DIF) رسوب IgG و C3

به صورت بین سلولی (اینتراسلولار) مشاهده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص برای بیمار فوق کدام مورد زیر می‌باشد؟  
(پراترنی سفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) بولوس پمفیگوئید  
ب) پمفیگوس ولگاریس  
ج) درماتیت هرپتی فرم  
د) هرپس زوستر

الف ب ج د

● **مثال:** خانم ۶۰ ساله‌ای با زخم‌های دهانی از ۶ ماه پیش مراجعه نموده است که در مراجعات مختلف درمان آفت می‌شده است. جدیداً بیمار ضایعات کراسسته و ترشح‌دار در ناحیه سر هم پیدا نموده است. در آسیب‌شناسی انجام شده تاول داخل اپیدرمی دیده می‌شود. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟  
(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])



## جدول ۷-۲. علل دارویی پمفیگوس



- D-پنی سیلامین
- آمپی سیلین
- کاپتوپریل
- بنابلوکرها
- پیروکسیکام
- فنیل بوتازون
- ریفامپین
- تیوپرونین
- هروئین
- پنی سیلین

- الف) اریتم مولتی فرم  
ج) پمفیگوس ولگاریس
- ب) لیکن پلان  
د) زرد زخم تاولی

الف ب ج د

**مثال:** خانمی ۶۰ ساله به علت **تاول‌های سست** بر روی صورت، گردن و تنه مراجعه نموده است. در دهان بیمار چند **اروزیون** مشاهده می‌شود. در پاتولوژی، **شکاف داخل اپیدرمی روی سلول‌های بازال** و در بررسی ایمونوفلورسانس مستقیم (DIF)، **رسوب IgG و C3 در جدار کراتینوسیت‌ها** مشاهده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص برای بیمار فوق کدام مورد زیر است؟  
(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) پمفیگوس ولگاریس  
ج) درماتیت هرپتی فرم
- ب) بولوس پمفیگوئید  
د) اپیدرمولیز بولوز اکتسابی

الف ب ج د

**مثال:** بیمار خانم ۴۸ ساله‌ای است که از حدود ۳ ماه قبل با **پلاک‌های اریتماتو پوسته و دلمه‌دار** به همراه **خارش** بر روی پوست ناحیه صورت و قسمت فوقانی قفسه سینه مراجعه کرده است. درگیری مخاطی وجود ندارد. روش ELISA، **اتوانتی بادی ضد دسموگلین ۱** را نشان می‌دهد. تشخیص بیماری کدام است؟  
(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) پمفیگوس اریتماتو  
ج) پمفیگوس ولگاریس
- ب) پمفیگوس وزتان  
د) پمفیگوس پارانتوپلاستیک

الف ب ج د

## سایر انواع پمفیگوس

□ **پمفیگوس فولیاسه:** نوعی پمفیگوس سطحی است که تمام بدن را می‌پوشاند و نمای اریترودرمی پیدا می‌کند. علامت نیکولسکی مثبت دارد.

□ **پمفیگوس وزتان:** ضایعات برجسته مرطوب و کراسته است. دو نوع Nueumann و Hallopeau دارد. نوع نومان در روند بیماری پمفیگوس ولگاریس و در چین‌های بدن ایجاد می‌شود.

□ **پمفیگوس اریتماتو:** نوعی پمفیگوس سطحی است. پلاک‌های اریتماتوی پوسته‌دار و کراسته است که گاهی با خارش همراه است. عمدتاً در نواحی سبورئیک وجود دارد. تاول‌ها سطحی بوده و بسیار کوتاه مدت هستند.

□ **پمفیگوس IGA:** رسوب شبکه مانند IGA به همراه لکوسیت‌های PMN به صورت آبسه داخل اپیدرم و یا Subcorneal (زیر لایه شاخی) وجود دارد. اتوانتی بادی بر علیه دسموگلین وجود دارد.

□ **پمفیگوس پارانتوپلاستیک**

● **پاتوژن:** اتوانتی بادی بر علیه پروتئین‌های دسموزوم و همی دسموزوم (Spectroplakine) عامل آن می‌باشد.

● **سرطان‌های شایع:** اکثراً در جریان سرطان‌های لنفوئیدی مثل لنفوم هوچکین (شایع‌ترین)، CLL، سندرم کاستلمن و تیموم ایجاد می‌شود. با شیوع کمتر در کارسینوم، ماکروگلوبولینمی والندشتروم و سارکوم رخ می‌دهد.

● **تظاهرات بالینی:** استوماتیت شدید (شروع بیماری با اروزیون دهانی است) که به ورمیلیون لب‌ها، اورفازنکس و مری گسترش پیدا می‌کند، تظاهرات اصلی است. تظاهرات بالینی شبیه به اریتم مولتی فرم بوده و با اروزیون چشم، لب و دستگاه ژنیتال همراه است. گاهی علامت نیکولسکی مثبت است.



## یادم باشد که:

۱- درماتیت هرپتی فرم یک بیماری خارش‌دار است که با آنتروپاتی حساس به گلوتن (بیماری سیلیاک) ارتباط دارد. ایمونوفلورسانس مستقیم استاندارد طلایی تشخیص این بیماری است که رسوب گرانولر IgA در پاپیلا درم را نشان می‌دهد. تاول‌ها، ساب اپیتلیال به همراه انفیلتراسیون نوتروفیلی می‌باشند. در این بیماران آنتی بادی بر علیه ترانس گلوتامیناز بافتی (به ویژه نوع ۲)، آنتی بادی آنتی گلیادین و آنتی رتیکیلین وجود دارد. خط اول درمان این بیماری داپسون است. رژیم غذایی فاقد گلوتن اساس درمان دراز مدت این بیماران است.

۲- بیمار مبتلا به بولوس پمفیگوئید یک فرد مسن بالای ۶۵ سال است که ابتدا دچار پلاک‌های کهری شکل خارش‌دار می‌شود و سپس بر روی آنها تاول‌های بزرگ و سفت ساب اپیدرمال به همراه انفیلتراسیون اتوزینوفیلی ایجاد می‌شود. در ایمونوفلورسانس مستقیم رسوب خطی C3 یا IgG در غشاء پایه ۹۰٪ بیماران دیده می‌شود. اتوانتی بادی‌ها بر علیه BPAG1 (پا BP230) و BPAG2 (پا BP180) وجود دارد. BP180 با فعالیت بیماری ارتباط داشته و برای پیگیری درمان و عود مفید است. بولوس پمفیگوئید از پمفیگوس ولگاریس بیماری ملایم‌تری می‌باشد؛ لذا می‌توان از استروئیدهای موضعی قوی (کلوبتازول) برای درمان استفاده نمود. مهم‌ترین عاملی که پیش‌آگهی را بد می‌کند وجود آنتی بادی BP180 است. سایر عوامل همراه با پیش‌آگهی بد عبارتند از: سن بالا، آلبومین پایین سرم، ESR بیشتر از ۳۰، دوز بالای استروئید مصرفی روزانه.

۳- پمفیگوس ولگاریس ابتدا با اروزیون‌های دردناک در مخاط دهان تظاهر می‌یابد؛ سپس تاول‌های شل و شکننده ایجاد می‌شود که به راحتی پاره می‌شوند. علامت نیکولسکی در آنها مثبت است. بروز پمفیگوس ولگاریس در ایران بیشتر از سایر نقاط جهان است. همچنین سن شروع آن در ایران، پایین‌تر است. اتوانتی بادی IgG بر علیه دسموگلین ۱ و دسموگلین ۳ موجب آکانتولیز می‌شوند. در ایمونوفلورسانس مستقیم رسوب C3 یا IgG در جدار کراتینوسیت‌ها موجب نمای تور ماهیگیری می‌شود. اساس درمان این بیماری، کورتیکواستروئید سیستمیک است.

۴- سرطان‌های لنفوئیدی مثل لنفوم هوچکین (شایع‌ترین علت)، CLL، سندرم کاستلمن و تیموما می‌توانند موجب پمفیگوس پارانتوپلاستیک شوند.





شکل ۸-۱. کهیر حاد. پلاک‌های قرمز، ادماتی، برآمده و با حدود مشخص در بخش سطحی درم قرار دارند. تعداد ضایعات از تعداد اندک تا فراوان متغیر می‌باشد و شکل آنها نیز یکنواخت نمی‌باشد. شدت خارش متغیر است.

### پاتوژنز

- عواملی که در پاتوژنز کهیر نقش دارند، عبارتند از:
  - ۱- ماست سل‌ها: فرآیند ایجاد کهیر با دگرانولاسیون ماست‌ها آغاز می‌گردد. لذا اولین سلول دخیل در پاتوژنز کهیر، ماست سل‌ها هستند. ماده P موجب ترشح هیستامین از ماست سل‌ها می‌شود (شکل ۸-۲).
  - ۲- اتوزینوفیل‌ها: لکوسیت‌ها و به ویژه اتوزینوفیل‌ها موجب پایداری ضایعات کهیری می‌شوند.
  - ۳- کهیر غیروابسته به ماست سل: برخی از موارد کهیر وابسته به دگرانولاسیون ماست سل‌ها نیستند مثل ایجاد کهیر متعاقب مصرف مهارکننده‌های ACE و کمبود مهارکننده C1.
  - ۴- پروستاگلندین‌ها: برخی از انواع کهیر به علت پروستاگلندین‌ها ایجاد شده و در درمان آنها داروهای NDSID موثر می‌باشند.

### انواع کهیر

#### کهیر حاد

- **تعریف:** به کهیری که مدت زمان کمتر از ۶ هفته تا ۳ ماه داشته باشد، کهیر حاد اطلاق می‌شود و به دو گروه آلرژیک و غیرآلرژیک تقسیم می‌گردد.
- **کهیر حاد غیرآلرژیک:** کهیرهای حاد اغلب از نوع غیرآلرژیک هستند. در این نوع کهیر سیستم ایمنی در ایجاد کهیر نقشی نداشته چرا که هیستامین مستقیماً از ماست سل‌ها آزاد می‌گردد.
- **اتیولوژی:** علل کهیر حاد عبارتند از:
  - ۱- داروها: مورفین، کدئین، آنتی بیوتیک‌ها (وانکومايسين و پلی میکسین)
  - ۲- مواد حاجب رادیولوژی

## کهیر و آنژیوادم

### آنالیز آماری سؤالات فصل ۸



- ✧ درصد سؤالات فصل ۸ در ۱۹ سال اخیر: ۱/۶۲٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب)
  - ۱- انواع کهیر فیزیکی به ویژه کهیر کلینرژیک و درماتوگرافیسسم،
  - ۲- درمان کهیر،
  - ۳- درمان شوک آنافیلاکسی با اپی نفرین عضلانی،
  - ۴- آنژیوادم

### کهیر

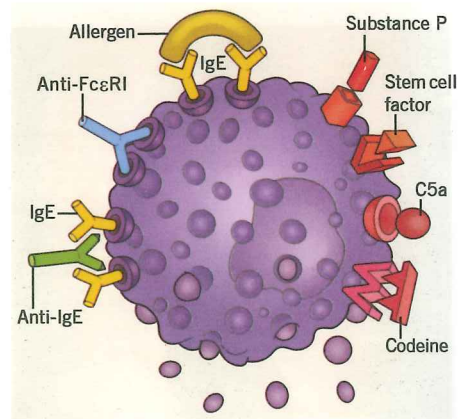
#### اپیدمیولوژی و طبقه‌بندی

- **اپیدمیولوژی:** شیوع کهیر در مطالعات مختلف بین ۱۰ تا ۳۰٪ بوده است و اصولاً در خانم‌ها شایع‌تر است، اما کهیرهای فیزیکی در آقایان شیوع بیشتری دارند.
- **طبقه‌بندی:** ضایعات کهیری را می‌توان به سه دسته کلی طبقه‌بندی و تعریف نمود.
  - **کهیر (Weal):** ویژگی‌های کهیر عبارتند از (شکل ۸-۱):
    - ۱- بثورات قرمز رنگ موقتی با حاشیه مشخص و هاله قرمز رنگ در اطراف
    - ۲- کهیر درم سطحی را گرفتار می‌کند
    - ۳- ضایعات کهیری خارش دار هستند.
  - **آنژیوادم:** ویژگی‌های آنژیوادم عبارتند از:
    - ۱- ضایعات به رنگ پوست و حتی کم‌رنگ‌تر هستند و حاشیه مشخصی ندارند.
    - ۲- آنژیوادم درم عمقی، بافت زیرجلدی زیر مخاطی را گرفتار می‌نماید.
    - ۳- ضایعات آنژیوادم به جای خارش، دردناک هستند.
  - **آنافیلاکسی:** یک واکنش فوق حساسیتی حاد منتشر دردناک است که با اریتم، خارش، کهیر، آنژیوادم، هیپوتانسیون و اختلالات تنفسی تظاهر پیدا می‌کند.



## جدول ۸-۱. اتیولوژی کپیرحاد

- ایدیوپاتیک: شایع‌ترین علت کپیرحاد و مزمن است، چرا که در بیش از ۵۰٪ موارد علتی برای کپیر کشف نمی‌شود.
- عفونت‌ها: عفونت‌های ویروسی تنفسی به ویژه رینوویروس و روتاویروس (به خصوص در کودکان)، H. Pylori، مایکوپلاسما، هپاتیت، منونوکلئوز، کرم‌های انگلی
- داروها و مواد تزریقی و ریدی: آنتی‌بیوتیک‌های بتا-لاکتام، داروهای NSAID، آسپرین، مهارکننده ACE، دیورتیک‌ها، مواد حاجب رادیوگرافی، اپیوئیدها و انتقال خون
- غذاها: در بزرگسالان: حلزون صدف‌دار، ماهی، انواع توت‌ها، آجیل، بادام زمینی، شکلات، گوشت خوک، گوجه فرنگی، ادویه‌جات، افزودنی‌های خوراکی و الکل. در کودکان: شیر و محصولات لبنی، تخم‌مرغ، گندم و مرکبات
- مواد استنشاقی: گرده گیاهان، کپک قارچی
- استرس‌های هیجانی
- بیماری‌های سیستمیک: بیماری‌های تیروئید، کرایوگلوبولینمی، آنمی شدید، دیابت نوع I، آرتریت روماتوئید، ویتلیگو



شکل ۸-۲. دگرانولاسیون ماست سل‌ها فرایند آغازین ایجاد کپیر هستند.

## کپیر مزمن

- **تعریف:** کپیری که بیش‌تر از ۶ هفته تا ۳ ماه ادامه یابد.
- **اتیولوژی:** در اکثر مواقع علتی برای آن کشف نمی‌شود و ایدیوپاتیک در نظر گرفته می‌شود. سایر عللی که برای کپیر فیزیکی مطرح است عبارتند از:
  - ۱- بیماری اتوایمیون: ویتلیگو، بیماری‌های تیروئید، دیابت نوع I، آرتریت روماتوئید و آنمی شدید
  - ۲- بیماری‌های عفونی: عفونت با H. Pylori و عفونت‌های انگلی (به ویژه استرنژیلولیدوز)
  - ۳- فرآیندهای آلرژیک کاذب: مصرف افزودنی‌های خوراکی و سالیسیلات‌ها
  - ۴- حاملگی و سیکل‌های قاعدگی
  - ۵- آلرژی به نیکل

؟ **مثال:** خانم ۲۲ ساله با پلاک‌های قرمز اریتماتو و ادماتوز خارش‌دار صورتی **رنگ با هاله سفید** در کل بدن از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. ضایعات به مرور از اطراف گسترش یافته، در کمتر از ۲۴ ساعت پسرفت می‌کنند و ضایعات جدیدی ایجاد می‌شوند. انجام کدام بررسی در وی لازم نیست؟

(پرائترنی اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Sinus X-ray      ب) CBC  
ج) TSH                  د) FBS

الف) ب) ج) د)

## کپیرهای فیزیکی

محرك‌های خارجی باعث ایجاد کپیر فیزیکی می‌شوند. نمای ظاهری به شکل پلاک‌هایی محدود به محل تاثیر محرك فیزیکی می‌باشد. در برخی بیماران علائم سیستمیک مثل افت دمای بدن، آنژیوادم، سردرد، تپش قلب، درد شکم و ویزریه‌ها رخ می‌دهد. کپیرهای فیزیکی معمولاً نیمه عمر کوتاهی دارند و بعد از ۲ ساعت از بین می‌روند. برخی از انواع کپیرهای فیزیکی مثل کپیر فشاری تاخیری یا درماتوگرافیسیم تاخیری به مدت ۲۴ ساعت پایدار می‌مانند.

## ۳- داروهای NSAID

- ۴- خوراکی‌های حاوی آمین‌های وازوکتو شبه هیستامینی مثل پنیر، ماهی، گوشت، گوجه فرنگی، آناناس، آووکادو و توت فرنگی
- ۵- تن ماهی (جدول ۸-۱)
- **کپیر حاد آلرژیک:** این نوع کپیر اکثراً در بیماران با زمینه آتوپی ایجاد می‌گردد. سطح IgE سرم بالاست.

● **اتیولوژی:** علل کپیر حاد آلرژیک عبارتند از:

- ۱- داروها: پنی‌سیلین و سفالوسپورین
- ۲- مواد ناشی از انتقال خون و تزریقات
- ۳- ادویه‌جات
- ۴- نیش حشرات

□ **واکنش آنافیلاکسی:** گاهی واکنش‌های کپیری آلرژیک موجب شوک آنافیلاکسی می‌شود که یک اورژانس پزشکی بوده و بسیار خطرناک است.

● **علائم بالینی:** ابتدا بیمار در کف دست و پا و ناحیه ژنیتال دچار سوزش و خارش می‌شود و سپس اشک ریزش، رینوره، کپیر، ادم برونش، حنجره، حلق، تهوع، استفراغ، هیپوتانسیون، آریتمی و در نهایت مرگ رخ می‌دهد.

● **درمان:** اپی نفرین عضلانی

؟ **مثال:** مرد جوانی با سابقه کپیر، ناگهان دچار تورم حنجره و لب‌ها و تنگی نفس شدید شده است. کدام اقدام درمانی برای وی مناسب‌تر است؟

(دستیاری - بهمن ۸۰)

- الف) هیدروکورتیزون وریدی      ب) هیدروکورتیزون عضلانی
- ج) اپی نفرین عضلانی              د) آنتی هیستامین عضلانی

الف) ب) ج) د)

؟ **مثال:** بیماری ۳۴ ساله با ضایعات کپیری که از یک هفته پیش شروع شده، مراجعه نموده است. کدام گزینه صحیح است؟

(پرائترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) اولین سلول موثر در پاتوژنز کپیر آنوزینوفیل می‌باشد
- ب) در معاینه ممکن است پوسته‌ریزی روی ضایعات دیده شود
- ج) بیماری در مردان شیوع بیشتری دارد
- د) علت اکثر موارد کپیرهای حاد غیر آلرژیک است

الف) ب) ج) د)





شکل ۴-۸. درماتوگرافیسیم

### کپیر فشاری تاخیری

این نوع کپیر بعد از نیم تا ۱۲ ساعت پس از یک محرک فشاری ایجاد می‌شود. تظاهر پوستی به شکل یک پلاک اریتماتو در محل فشار پوست است. درد، خارش و گاهی اوقات علائم سیستمیک شبه آنفولانزا نیز بوجود می‌آید. این ضایعات در مناطق تحت فشار مثل کمر بند، لباس، کفش، دست و پا و ناحیه تناسلی ایجاد می‌شوند.

### کپیر کولینرژیک

■ **اتیولوژی:** هر گونه تحرکی که باعث فعال شدن سیستم تعریق بدن شود می‌تواند به کپیر کولینرژیک منجر شود؛ مثل حمام کردن، استرس هیجانی، رفتن از یک فضای سرد به گرم و ورزش کردن.

■ **تظاهرات بالینی:** پاپول‌های موقتی با قطر ۲ تا ۳ میلی‌متر که متقارن بوده و در نیمه فوقانی بدن بیشتر دیده می‌شوند. آنژیوادم و سایر علائم سیستمیک ممکن است وجود داشته باشند.

❓ **مثال:** بیمار مرد ۲۰ ساله‌ای است که از **بثورات خارش دار پوستی** به دنبال **فعالیت بدنی (ورزش)** شکایت می‌کند. در معاینه ضایعات به شکل پاپول‌های ۲-۴ میلی‌متری منتشر در اندام‌ها و تنه مشاهده می‌شود. طبق اظهار بیمار این ضایعات بعد از یک دوره زمانی نیم ساعته فروکش می‌کنند. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر هستند؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- |                       |                   |
|-----------------------|-------------------|
| الف) کپیر کولینرژیک   | ب) میلیاریا روبرا |
| ج) اکرین هیدروسیستوما | د) اگزمای پاپولار |

الف ب ج د

### کپیر به دنبال تماس با آب

در این بیماران، تماس با آب در هر درجه حرارتی باعث ایجاد ضایعات مشابه کپیر کولینرژیک می‌گردد.



شکل ۳-۸. درماتوگرافیسیم شایع‌ترین نوع کپیر فیزیکی می‌باشد. خراشاندن موجب به وجود آمدن کپیر خطی می‌شود که طی ۱۵ تا ۶۰ دقیقه محو می‌گردد. خارش می‌تواند خفیف تا شدید باشد.

### درماتوگرافیسیم

■ **تعریف:** شایع‌ترین کپیر فیزیکی است. در این حالت کپیرها به وسیله مالش و ضربه زدن به پوست ایجاد می‌شوند و به دو نوع تقسیم می‌شوند.

■ **نوع سریع:** نوع سریع درماتوگرافیسیم به ۲ دسته ساده و علامتی تقسیم می‌شود. نوع ساده در ۵٪ افراد نرمال دیده می‌شود و نوع علامتی شایع‌ترین نوع کپیر فیزیکی است و ظاهری خطی ایجاد می‌کند. قبل از بروز ضایعات کمی خارش ایجاد می‌شود که در بعد از ظهرها بیشتر است. ضایعات در کمتر از ۱ ساعت برطرف می‌شوند و مخاط درگیر نمی‌شود. درماتوگرافیسیم علامتی ممکن است متعاقب گال یا حساسیت به پنی‌سیلین ایجاد شود. در برخی موارد همراهی با بیماری‌های سیستمیک، آتوپی، حساسیت‌های غذایی و بیماری‌های اتوایمیون مشاهده گردیده است.

■ **نوع تاخیری:** نوع تاخیری درماتوگرافیسیم بعد از نیم ساعت به دنبال تماس با محرک فیزیکی ایجاد می‌شود (شکل ۳-۸ و ۴-۸).

❓ **مثال:** شایع‌ترین نوع کپیر فیزیکی کدام یک از موارد زیر می‌باشد؟ (پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Pressure Urticaria

ب) Dermatographism

ج) Cholinergic Urticaria

د) Cold Urticaria

الف ب ج د





شکل ۵-۸. کهیر سرمایی. بعد از چند دقیقه تماس با یخ، کهیر ایجاد می‌شود.

## آنژیوادم

### تعریف

آنژیوادم به دو صورت همراه با کهیر و بدون کهیر دیده می‌شود و به سه دسته اکتسابی، فیزیکی و ارثی تقسیم می‌گردد. شایع‌ترین علل آنژیوادم بدون کهیر، مهارکننده‌های ACE و کمبود مهار کننده C1 استراز است.

### آنژیوادم ایدیوپاتیک

آنژیوادم ایدیوپاتیک در گروه آنژیوادم‌های اکتسابی قرار دارد. شایع‌ترین محل‌های درگیری لب‌ها، پلک‌ها و ژنیتالیا است ولی در تمام نواحی بدن می‌تواند ایجاد شود. خنجره و زبان معمولاً درگیر هستند. طول عمر ضایعات چند ساعت است ولی گاه تا ۲ الی ۳ روز طول می‌کشد. در این بیماری خارش وجود ندارد و بیماری تهدید کننده زندگی نمی‌باشد. درمان مشابه کهیر حاد است.

### آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE

تظاهرات بالینی: معمولاً آنژیوم ادم بعد از ۳ هفته از مصرف مهارکننده‌های ACE ایجاد می‌شود. کهیر به همراه آنژیوادم وجود ندارد. عمدتاً آنژیوادم در صورت و مخاط ایجاد می‌شود و اگر در خنجره ایجاد شود؛ بسیار خطرناک و تهدید جدی برای حیات است.

درمان: برای درمان از هیدروکورتیزون و آنتی‌هیستامین‌های وریدی استفاده می‌شود و در صورت درگیری راه‌های هوایی از اپی‌نفرین تزریقی استفاده می‌شود.

مثال: مرد جوانی با سابقه مصرف سه هفته کابتوپریل دچار تورم صورت، لب‌ها و مخاط شده است. بیمار احساس تنگی نفس نیز دارد. تمام اقدامات

### کهیر سرمایی

تظاهرات بالینی: کهیر سرمایی دو نوع سریع و تاخیری دارد. نوع تاخیری بسیار نادر بوده و فامیلیال است. نوع سریع در تمام سنین ممکن است دیده شود. متعاقب تماس با سرما، باد و باران سرد، حمام و شنای آب سرد، ضایعات کهیری در عرض چند دقیقه ایجاد شده و بعد از ۱ ساعت برطرف می‌شوند.

توجه: حتی در برخی بیماران به دنبال خوردن نوشیدنی‌های سرد، تورم دهان و خنجره ایجاد می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: این بیماران باید از حمام و شنای آب سرد پرهیز کنند چرا که احتمال ایجاد واکنش‌های آنافیلاکسی و بروز علائم سیستمیک شدید در این بیماران زیاد است.

تشخیص: برای تشخیص از یک نایلون محتوی یخ استفاده می‌شود، نایلون به مدت ۲ دقیقه روی پوست می‌ماند و ضایعه کهیر در عرض ۱۵ دقیقه بعد ایجاد می‌شود (شکل ۵-۸).

درمان: در درمان می‌توان از آنتی‌هیستامین‌های خفیف استفاده کرد.

مثال: جوانی ۱۷ ساله از ایجاد ضایعات کهیری به دنبال وارد شدن در استخر آب سرد شاکی می‌باشد. محتمل‌ترین تشخیص کدام می‌باشد؟

(پیرانتزنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

Aquagenic Urticaria (الف)

Cold Urticaria (ب)

Pressure Urticaria (ج)

Cholinergic Urticaria (د)

الف ب ج د

### کهیر آفتابی

این نوع کهیر بعد از اینکه فرد چند دقیقه در معرض اشعه UV قرار بگیرد رخ می‌دهد و در عرض ۲ ساعت هم ناپدید می‌شود.

### کهیر واسکولیتی

اتیولوژی: علت بیماری ناشناخته است، بیماری بسیار شبیه بیماری سرم است و واکنش‌های حساسیتی نوع ۳ و کمپلکس‌های ایمنی در ایجاد آن نقش دارند.

تظاهرات بالینی: سیر بیماری مزمن ولی متناوب است. علائم بیماری به شکل ضایعات دردناک با طول عمر متفاوت به همراه علائم سیستمیک مثل آرتروپاتی، لنفادنوپاتی، تب، سرفه و نفريت می‌باشد. دردهای اسکلتی شایع‌ترین علامت در درگیری سیستمیک است.

یافته‌های آزمایشگاهی: ESR بالا و سطح کمپلمان کاهش یافته است. بیوپسی پوستی به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

بیماری‌های همراه: هپاتیت B و C، بیماری‌های کلاژن واسکولار و گاماگلوبولینوپاتی‌ها.





شکل ۶-۸. آنژیوادم ارثی. شکل A: ادم شدید در صورت در هنگام اپیزود آنژیوادم ارثی. این بیمار سابقه خانوادگی آنژیوادم ارثی و درد شکمی داشته است. شکل B: همان بیمار بعد از رفع آنژیوادم.

درمانی زیر صحیح است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) هیدروکورتیزون وریدی      ب) آنتی هیستامین وریدی  
ج) اپی نفرین زیرجلدی      د) استروئید موضعی

الف   ب   ج   د

## آنژیوادم ارثی

□ **اپیدمیولوژی:** یک بیماری نادر (کمتر از ۰.۵٪) با شرح حال خانوادگی مثبت است.

□ **اتیولوژی:** علت آن کمبود مهار کننده C1 استراز به صورت اتوزوم غالب است.

□ **تظاهرات بالینی:** علائم در این بیماران به شکل تورم مکرر پوست و مخاط، تهوع، استفراغ، دردهای کولیکی، علائم ادراری و درگیری حلق، حنجره و ریه ها است. این بیماری می تواند تهدید کننده جدی حیات باشد.

□ **درمان:** درمان در تمامی بیماران لازم نیست. درمان هایی که در کپیر استفاده می شود در این بیماران پاسخ مطلوبی ایجاد نمی کند. از آندروژن ها مثل دانازول و استانوزول برای پیشگیری از حملات استفاده می شود.

👉 **نکته:** در این بیماران استفاده از استروژن ها به دلیل تشدید کردن بیماری ممنوع است (شکل ۶-۸).

؟ **مثال:** عبارات زیر در رابطه با آنژیوادم ارثی صحیح است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) توارث این بیماری اتوزوم غالب می باشد.  
ب) درد شکم از تظاهرات این بیماری است.  
ج) هیستامین مدیاتور اصلی ایجاد بیماری است.  
د) کپیر در این بیماری دیده نمی شود.

الف   ب   ج   د

؟ **مثال:** زنی ۲۹ ساله با شرح حال دوره هایی از تورم پوست پلک و مخاط لب

و زبان همراه با تهوع و استفراغ و دردهای کولیکی شکم مراجعه نموده است. در آزمایشات همراه وی کاهش سطح مهارکننده C1 استراز گزارش شده است. خواهر و مادر وی سابقه ضایعات مشابه را دارند. از تجویز کدام داروی زیر در این بیمار باید اجتناب نمایید؟ (پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) استروژن      ب) دانازول  
ج) داکسپین      د) استانوزول

الف   ب   ج   د

## درمان کپیر

□ **اجتناب از محرک ها:** به تمامی بیماران باید آموزش داده شود که از محرک ها دوری کنند.

□ **آنتی هیستامین ها:** درمان اصلی در کپیر آنتی هیستامین ها است. مصرف به صورت روزانه است و نسل قدیم آنتی هیستامین ها (سداتیو هستند) در شب و نسل جدید (سداتیو نیستند) طی روز تجویز می شود. انواع کوتاه اثر آنتی هیستامین ها ارجح می باشد. بهترین انتخاب داروهای آنتی هیستامینی در نسل اول دیفن هیدرامین و هیدروکسی زین، در نسل دوم، لوراتادین و سیتیزین و در نسل سوم (با خواص ضد التهابی بالا) فکسوفنادین و دسلوراتادین می باشد.

! **توجه:** داکسپین به عنوان یک داروی مکمل همراه با سایر داروها در کپیر مزمن تجویز می شود.

👉 **نکته ای بسیار مهم:** در دوران حاملگی، آنتی هیستامین انتخابی کلروفنیرامین می باشد.

؟ **مثال:** مرد ۲۵ ساله ای به علت ضایعات پاپولر متعدد خارش دار با هاله قرمز رنگ به دنبال ورزش صبحگاهی مراجعه نموده است که حدود ۲-۳ ساعت



- ۸- دو علت اصلی آنژیوادم عبارتند از:  
 (الف) داروهای مهارکننده ACE (نوع اکتسابی)  
 (ب) کمبود مهارکننده C1 استراز (نوع ارثی)  
 ۹- درمان اصلی کپیر، آنتی هیستامین ها می باشند.  
 ۱۰- در دوران حاملگی، آنتی هیستامین انتخابی، کلروفنیرامین است.  
 ۱۱- در درمان آنافیلاکسی از اپی نفرین عضلانی استفاده می شود.  
 ۱۲- در مبتلایان به آنژیوادم ارثی مصرف استروژن ها، کنتراژدیکه است.

## یادداشت

طول می کشد و برطرف می شود. کدام اقدام زیر صحیح است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) تجویز هیدروکسی زین قبل از ورزش  
 (ب) ارزیابی از جهت بیماری های کلاژن واسکولار  
 (ج) تجویز اپی نفرین زیرجلدی قبل از ورزش  
 (د) انجام تست از جهت آلرژن های احتمالی

الف ب ج د

مثال: آقای ۱۷ ساله معمولاً دقایقی بعد از فعالیت بدنی دچار ضایعات

پاپولر ۲ تا ۴ میلی متر با هاله قرمز در ناحیه تنه و فوقانی اندام ها می شود. کدام

درمان پیشگیری کننده را قبل از شروع فعالیت بدنی برای او توصیه می کنید؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) هیدروکسی زین خوراکی  
 (ب) بتابلوکر خوراکی  
 (ج) استروئید خوراکی  
 (د) آنتی لکوترین خوراکی

الف ب ج د

مثال: آقای ۲۳ ساله با پلاک های صورتی رنگ ادماتوی خارش دار با توزیع

سراسری مراجعه کرده است. آغاز را از ۱۰ هفته پیش ذکر می کند و هر ضایعه در

عرض ۲۴ ساعت ناپدید شده ولی ضایعات جدید، مدام ایجاد می شوند. در

شرح و معاینه نکته خاصی مشاهده نمی شود. در قدم اول کدام اقدام را توصیه

می کنید؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) تزریق اپی نفرین به داخل ضایعات  
 (ب) غربالگری جهت کشف کانسر مخفی  
 (ج) بیوپسی و DIF از پلاک ها  
 (د) هیدروکسی زین ۱۰ mg هر ۴ ساعت

الف ب ج د



2779

posts

22k

followers

2167

following

Follow

Kamran Ahmadi

telegram.me/drkahmadi

دکتر کامران احمدی

در

Instagram



KAMRAN\_AOM



یادم باشد که :

۱- کپیر به طور کلی در خانم ها شایع تر است ولی کپیر فیزیکی در مردان شایع تر است.

۲- اولین سلول دخیل در پاتوژنز کپیر، ماست سل ها هستند.

دگرانولاسیون ماست سل ها فرآیند آغازین ایجاد کپیر است.

۳- کپیر با پلاک های قرمز با حاشیه مشخص و خارش دار ظاهر می یابد.

۴- کپیرهای حاد اغلب از نوع غیر آلرژیک هستند.

۵- شایع ترین علت کپیر حاد و مزمن، ایدیوپاتیک است.

۶- شایع ترین کپیر فیزیکی، درماتوگرافیسیم است. در این حالت،

کپیر به وسیله مالش و ضربه زدن به پوست ایجاد می شود.

۷- هرگونه عاملی که موجب فعال شدن سیستم تحریک بدن شود،

می تواند موجب کپیر کلینریک شود؛ این عوامل عبارتند از: ورزش، حمام

کردن، استرس هیجانی و رفتن از فضای سرد به گرم. کپیر کلینریک بیشتر

در نیمه فوقانی بدن ایجاد می گردد.





شکل ۹-۱. هایفاهای شاخه دار در اسمیر KOH

## تشخیص

برای تشخیص عفونت درماتوفیتی می‌توان از آزمایش مستقیم میکروسکوپی، کشت و لامپ Wood استفاده کرد.

**آزمایش مستقیم میکروسکوپی با KOH:** در آزمایش میکروسکوپی مستقیم از مو، پوست یا ناخن به همراه چند قطره KOH ۱۰٪ یا ۲۰٪ استفاده می‌شود. این روش بسیار سریع است ولی نوع درماتوفیت را مشخص نمی‌کند و نتایج منفی کاذب نیز دارد. در تست میکروسکوپ مستقیم با KOH، تعدادی مو یا پوسته‌های سطحی ضایعه بر روی میکروسکوپ قرار داده و سپس به آن KOH اضافه می‌کنیم. در صورت وجود عفونت قارچی، هایفای قارچ مشاهده می‌شود (شکل ۹-۱).

**کشت:** کشت زمانی که شک بالینی قوی به درماتوفیتوز وجود دارد ولی نتیجه آزمایش مستقیم منفی است، استفاده می‌شود. شایع‌ترین محیط کشت مورد استفاده محیط سابورو دکستروز آگار است، و حدوداً ۴ هفته زمان می‌برد.

**لامپ Wood:** لامپ Wood برای تعیین وسعت بیماری، ارزیابی موفقیت درمان، معاینه افرادی که با فرد آلوده تماس داشته‌اند و جدا کردن منبع عفونت در حیوانات خانگی کاربرد دارد. لامپ Wood یک روش کمک تشخیصی در تینه‌آی سر نیز است مثلاً میکروسپوروم کانیس و اوودینی، فلورسانس سبز دارند ولی تریکوفیتون شوئن لاینی فلورسانس خاکستری- سبز دارد.

## تینه‌آی پا (Tinea Pedis)

**تعریف و اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین عفونت درماتوفیتی در دنیا است. به این بیماری پای ورزشکار نیز می‌گویند. تمامی انواع تینه‌آی پا می‌توانند با عفونت قارچی ناخن نیز همراهی داشته باشند.

**ریسک فاکتورها:** پوشیدن کفش با افزایش تعریق و رطوبت موجب تسهیل رشد قارچ‌ها می‌شود.

## ایتولوژی

- ۱- تریکوفیتون روبروم
- ۲- تریکوفیتون منتاگروفتیس نوع اینتردیژیتال (در ایران شایع‌ترین علت است)
- ۳- اپیدرموفیتون فلوکوزوم



## ۹

عفونت‌های قارچی  
پوست

## آنالیز آماری سؤالات فصل ۹

- ✧ درصد سؤالات فصل ۹ در ۱۹ سال اخیر: ۱۱/۵٪  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):  
۱- تینه‌آورسیکالر، ۲- تینه‌آی کشاله ران، ۳- اینترتریگوی کاندیدایی،  
۴- تینه‌آی بدن، ۵- تینه‌آی ناخن، ۶- کچلی سر (تینه‌آی سر)

## درماتوفیت‌ها

## تعریف و طبقه‌بندی

**تعریف:** درماتوفیت‌ها قارچ‌هایی هستند که در بافت‌های کراتینی انسان (لایه شاخی پوست، مو و ناخن) تجمع یافته و از کراتین تغذیه می‌کنند. عفونت ایجاد شده توسط این عوامل، درماتوفیتوز یا تینه‌آ نامیده می‌شوند.

**طبقه‌بندی براساس محل زندگی:** درماتوفیت‌ها براساس محل زندگی به سه دسته انساندوست، حیوان دوست و خاک دوست طبقه‌بندی می‌شوند. عفونت با قارچ‌های انسان دوست، اپیدمی ایجاد می‌کند ولی انواع حیوان دوست و خاک دوست، اسپورادیک هستند. درماتوفیت‌ها از رشته‌های هایف تشکیل شده‌اند. تجمع هایف‌ها، توده‌های میسلیوم ایجاد می‌کنند. تولید مثل بوسیله اسپور است.

**توجه:** در قارچ‌های انسان دوست میزبان اصلی انسان است. در قارچ‌های حیوان دوست، میزبان اصلی، حیوانات هستند ولی انسان هم در اثر تماس با حیوان آلوده مبتلا می‌گردد. قارچ‌های خاک دوست در خاک زندگی می‌کنند.

## طبقه‌بندی ساختمانی

درماتوفیت‌ها از نظر ساختمانی به ۳ دسته اپیدرموفیتون، میکروسپوروم و تریکوفیتون طبقه‌بندی می‌شوند. در ایجاد علائم بالینی درماتوفیت‌ها، نوع درماتوفیت، میزان تکثیر و انتشار آن و میزان پاسخ التهابی میزبان نقش دارد. چون انواع حیوان دوست و خاک دوست پاسخ التهابی بیشتری ایجاد می‌کنند علائم بالینی شدیدتری نیز دارند.

**نکته:** اپیدرموفیتون فلوکوزوم هیچگاه مو را درگیر نمی‌کند.





شکل ۳-۹. تینه آنوع موزائیکی در یک مرد ۶۳ ساله که برای سال‌ها دچار اریتم، پوسته‌ریزی و ترک در کف پا بود.



شکل ۲-۹. تینه آبین انگشتان پا



شکل ۴-۹. تینه آکف پا نوع وزیکولوبولوز یا التهابی. در این نوع، وزیکول‌ها و تاول‌های التهابی در کف پا مشاهده می‌گردد.

**مثال:** مرد جوان ورزشکاری با سابقه یک ماهه ضایعات وزیکولوبولوز در کف پای راست، از چند روز قبل دچار ضایعات وزیکولر-بولوز روی انگشتان دست شده است. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟ (پراترنی - شهریور ۸۴)

(الف) بیوپسی و ایمونوفلورسانس از ضایعات دست  
(ب) بیوپسی و ایمونوفلورسانس از ضایعات دست  
(ج) اسمیر مستقیم با استفاده از KOH و کشت از ضایعات دست  
(د) اسمیر مستقیم با استفاده از KOH و کشت از ضایعات پا

توضیح: این بیمار دچار تینه‌آی پا نوع وزیکولوبولوز یا التهابی شده است. نکته‌ای که در سوالات پوست همواره به آن تاکید می‌شود، ایجاد Id reaction در جریان این نوع تینه‌آی پا است که موجب ایجاد واکنش آلرژیک به صورت ایجاد وزیکول در دست بیمار می‌باشد.

الف ب ج د

**مثال:** در معاینه آقای ورزشکار ۱۸ ساله‌ای، در پره بین انگشتی چهارم و پنجم پا ضایعات خشک، پوسته‌دهنده و شقاق‌دار مشاهده می‌گردد. بیمار از خارش ضایعه شاکی است. اولین اقدام تشخیصی برای بیمار کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۹۱)

**انواع:** تینه‌آی پا می‌تواند به ۳ شکل بالینی باشد:

● **نوع بین انگشتی:** شایع‌ترین نوع است و مکان اصلی آن در ۱ تا ۲ فضاها (انگشتی لترال (انگشت چهارم و پنجم) است. علائم به شکل اریتم، پوسته‌ریزی، ماسراسیون و خارش است. شایع‌ترین عامل ایجاد کننده تریکوفیتون روبروم است (شکل ۲-۹).

● **نوع موزائیک:** که به نوع مزمن هیپرکراتوتیک نیز معروف است. این نوع مزمن و مقاوم به درمان است. شایع‌ترین عامل ایجاد کننده تریکوفیتون روبروم می‌باشد. علائم به شکل اریتم، ترک و افزایش ضخامت پوست کف پا می‌باشد (شکل ۳-۹).

● **نوع وزیکولوبولوز یا التهابی:** عامل ایجاد کننده تریکوفیتون متاگروفتیس نوع اینتردییتال می‌باشد. واکنش التهابی شدید بوده و به همراه وزیکول و تاول در کف پا است. گاهی به دلیل واکنش سیستم ایمنی علیه قارچ، Id reaction ایجاد می‌شود که در واقع ایجاد وزیکول در دست‌ها می‌باشد (شکل ۴-۹).

**درمان:** اگر عفونت خفیف و محدود به بین انگشتان باشد، درمان موضعی ضد قارچ کفایت می‌کند. در سایر موارد داروهای خوراکی ضد قارچ باید استفاده شوند. داروهای خوراکی ضد قارچ موثر در این بیماران عبارتند از: تربینافین، فلوکونازول و ایتراکونازول. درمان باید ۲ تا ۴ هفته ادامه یابد.

**پیشگیری:** پوشیدن کفش‌های مناسب با کاهش تعریق و رطوبت، استفاده از پودرهای ضد قارچ درون کفش و درمان هیپرهیدروز پا در پیشگیری از عود این بیماری کمک کننده است.

**مثال:** در معاینه کف پای چپ مرد میانسالی، چند وزیکول و دو تاول کوچک همراه با پوسته مختصر در نزدیکی انگشتان مشهود است. بیماری از دو ماه قبل شروع شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۸۱)

Bullous Impetigo (ب)

Pompholyx (الف)

Tinea Pedis (د)

Bullous Pemphigoid (ج)

الف ب ج د





شکل ۵-۹. الگوی حلقوی تینه‌ای بدن. همانگونه که ملاحظه می‌کنید ضایعات از مرکز پاک می‌شوند و از محیط گسترش می‌یابند.



شکل ۶-۹. تینه‌ای کشاله ران با الگوی حلقوی

می‌گردد. به تدریج بیماری به سمت پوبیس، دور مقعد، باتک و قسمت تحتانی شکم گسترش پیدا می‌کند (شکل ۶-۹).  
**درمان:** مشابه تینه‌ای بدن

**مثال:** مردی ۳۰ ساله از یک ماه قبل دچار پچ‌های اریتماتو پوسته‌دار و خارش‌دار در کشاله ران‌ها گردیده است. حاشیه ضایعات فعال و پوسته‌دار است و از مرکز پاک می‌شوند. کدام یک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- الف) تینه‌ای کشاله ران  
 ب) پسوریازیس معکوس  
 ج) اریتراسما  
 د) اگزمای سبورئیک

**مثال:** مرد جوانی با قرمزی و خارش قرینه در کشاله ران‌ها از یک ماه قبل مراجعه نموده است. در معاینه پلاک با لبه فعال و پوسته‌دار در این نواحی مشاهده می‌شود که ناحیه باسن و شیار بین دو باسن را درگیر کرده است.

- الف) آزمایش هیدروکسید پتاسیم  
 ب) اسیمتر ترانک  
 ج) بیوپسی  
 د) کشت

الف ب ج د

## تینه‌ای بدن (Tinea Corporis)

**اپیدمیولوژی:** این بیماری در آب و هوای گرم و مرطوب شایع‌تر است.  
**انتقال:** انتقال مثل سایر درماتوفیت‌ها با تماس مستقیم با حیوانات آلوده، حشرات، حوله و لباس‌های آلوده و انتشار از سایر قسمت‌های بدن می‌باشد.  
**مناطق درگیر:** تینه‌ای بدن در پوست نواحی بدون مو به جز کف دست و پا و کشاله ران ایجاد می‌شود.

### اتیولوژی

- ۱- تریکوفیتون روبروم
- ۲- تریکوفیتون منتاگروفتیس
- ۳- میکروسپوروم کانیس

**تظاهرات بالینی:** ضایعات به شکل پلاک‌های حلقوی اریتماتو هستند که از مرکز پاک می‌شوند و از محیط گسترش می‌یابند. گاهی در حاشیه فعال ضایعات، وزیکول و پوسچول مشاهده می‌گردد (شکل ۵-۹).  
**توجه!** اگر ضایعه نمای پاپولوزیکولار داشت افتراق آن از درماتیت تماسی مهم است.

### درمان

- ۱- در ضایعات محدود و منفرد با آزل‌های موضعی یا تربینافین موضعی ۲ بار در روز به مدت ۲ تا ۴ هفته درمان می‌شود.
- ۲- در موارد گسترده از داروهای خوراکی استفاده می‌شود مثل گریزوفلووین، تربینافین، ایتراکونازول و یا فلوکونازول. طول مدت درمان ۲ تا ۶ هفته است.

## تینه‌ای کشاله ران (Tinea Cruis)

**تعریف:** تینه‌ای کشاله ران عفونت قارچی کشاله ران و پرینه است.  
**اپیدمیولوژی:** بیماری شایع است و در مردان ۳ برابر بیشتر از زنان رخ می‌دهد.

**روش‌های انتقال:** انتقال از طریق تماس مستقیم یا از طریق حشرات یا ثانویه به درماتوفیت‌های سایر نواحی بدن است. در آب و هوای گرم و مرطوب شایع‌تر است. البسه ورزشی آلوده و حوله در انتقال بیماری نقش دارند.  
**توجه!** رطوبت، عرق کردن و گرما نقش بسیار مهمی در ایجاد تینه‌ای کشاله ران دارد.

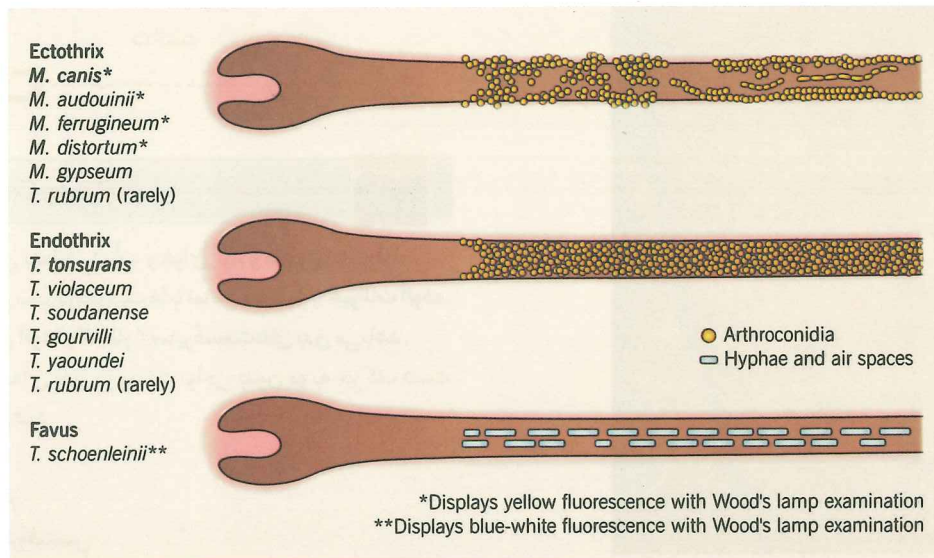
**پیشگیری:** برای پیشگیری از عود می‌توان اقداماتی مثل استفاده نکردن از لباس‌های تنگ، خشک کردن منطقه بعد از حمام کردن و کاهش وزن در افراد چاق را انجام داد.

### اتیولوژی

- ۱- اپیدرموفیتون فلوکوزوم (شایع‌ترین عامل در ایران)
- ۲- تریکوفیتون روبروم
- ۳- تریکوفیتون منتاگروفتیس

**تظاهرات بالینی:** بیماری از چین کشاله ران شروع شده و اکثراً دو طرفه است. ضایعات به صورت پلاک اریتماتوی پوسته‌دار با حاشیه مشخص و پیشرونده است. ضایعه از مرکز پاک و از حاشیه پیشرفت می‌کند. این ضایعات خارش‌دار هستند. در حاشیه ضایعات گاهی وزیکول و پوسچول مشاهده





شکل ۷-۹. سه الگوی درگیری ساقه مو در تینه‌آی سر و درماتوفیت‌های مسبب آنها

اسکروتوم درگیری ندارد. تشخیص شما چیست و چه تستی را برای تایید تشخیص توصیه می‌کنید؟ (پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) اگزما و انجام پیچ تست

(ب) تینه‌آی کشاله ران و تست KOH

(ج) اریتراسما و لامپ وود

(د) پسوریازیس فلکسورال و بیوپسی پوست

الف ب ج د

مثال: مرد ۳۰ ساله‌ای با پلاک اریتماتوی پوسته‌دار با حاشیه مشخص و پیشرونده همراه با بهبود از مرکز و پیشرفت از حاشیه در ناحیه کشاله ران با گسترش به زیر شکم و ناحیه پوبیس مراجعه کرده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام می‌باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) پمفیگوس فولیاسه

(ب) درماتیت سبورئیک

(ج) تینه‌آ کشاله ران

(د) پسوریازیس معکوس

الف ب ج د

### تینه‌آی سر (Tinea Capitis)

تعریف: در این بیماری پوست سر و مو درگیر می‌شوند.

اپیدمیولوژی: بیماری اغلب در کودکان رخ می‌دهد. کچلی سر در بالغین نادر بوده و اکثراً در کودکان ۳ تا ۱۴ سال رخ می‌دهد.

اتیولوژی: تریکوفیتون و میکروسپوروم علل اصلی تینه‌آی سر می‌باشند. اپیدرموفیتون‌ها هرگز به مو تهاجم نمی‌کنند.

طبقه‌بندی: بسته به عامل اتیولوژیک و تهاجم به ساقه مو ۳ شکل تظاهر ایجاد می‌شود (شکل ۷-۹):

۱- اندوتریکس: ناشی از انواع انسان دوست گونه تریکوفیتون است. آرتروکونیدی‌های قارچ، داخل ساقه مو قرار دارند. از نظر بالینی به شکل کچلی نقطه سیاه (Black dot) تظاهر می‌یابد.

۲- اکتوتریکس: به علت انواع انسان دوست، حیوان دوست و خاک دوست تریکوفیتون و میکروسپوروم بوجود می‌آید. آرتروکونیدی‌های قارچ در خارج ساقه مو قرار گرفته‌اند. از نظر بالینی به شکل Gray patch با التهاب کم یا کریون با التهاب زیاد تظاهر پیدا می‌کند.

۳- فاووس: به علت تریکوفیتون شوئن لاینی که یک قارچ انسان دوست است بوجود می‌آید. هایفاها و فضاهای هوا در داخل ساقه مو قرار دارند.

تظاهرات بالینی: تینه‌آی پوست سر دارای ۴ الگوی کلینیکی است:

#### ● الگوی نقطه سیاه (Black dot)

۱- عامل آن قارچ‌های انسان دوست تریکوفیتون تونسرانس و تریکوفیتون ویولاسئوم می‌باشد.

۲- نوع تهاجم، اندوتریکس می‌باشد.

۳- موهای آسیب دیده در سطح پوست می‌شکنند، به همین دلیل نقاط سیاهی دیده می‌شوند.

۴- نمای ظاهری به صورت یک یا چند Patch گرد ریزش مو با التهاب کم و پوسته کم ایجاد می‌کنند.

۵- با لامپ Wood، فلورسانسی ایجاد نمی‌شود (شکل ۸-۹).

#### ● الگوی Gray Patch

۱- عامل آن قارچ‌های میکروسپوروم کانیس و میکروسپوروم اودوینی است.

۲- نوع تهاجم، اکتوتریکس با اسپوره‌های کوچک می‌باشد.

۳- موهای آسیب دیده کدر و خاکستری شده و در چند میلیمتری سطح پوست می‌شکنند.

۴- نمای ظاهری به شکل یک یا چند Patch گرد ریزش مو با التهاب کم ولی پوسته ریزی واضح می‌باشد.

۵- با لامپ Wood، فلورسانس سبز دارند (شکل ۹-۹).

#### ● فاووس

۱- عامل آن تریکوفیتون شوئن لاینی است.

۲- نوع مزمن و شدید تینه‌آی سر است.

۳- نمای ظاهری به شکل پلاک قرمز پوسته‌دار با کراست ضخیم زردرنگ





شکل ۹-۱۰. فاووس. عامل این نوع کچلی تریکوفیتون شوئن لاینی است.



شکل ۸-۹. کچلی نقطه سیاه (Black dot). در کشت این بیمار تریکوفیتون تونسرانس جدا شد.



شکل ۹-۱۱. کریون. نوع التهابی تینه‌آی سر



شکل ۹-۹. کچلی Gray Patch. این نوع کچلی در آزمایش با لامپ Wood، فلورسانس سبز دارد.

**درمان:** در درمان تینه‌آی سر هم درمان موضعی و هم خوراکی لازم است. گریزوفلووین شایع‌ترین داروی مورد استفاده در این بیماری است که با دوز ۲۰-۱۰ mg/kg در روز به مدت ۶ تا ۸ هفته تجویز می‌شود. عوارض جانبی آن خفیف بوده و شامل سردرد، عوارض گوارشی و حساسیت به نور است. خط دوم درمان استفاده از ترینافین و ایتراکونازول است. شامپوهای کتوکنازول و سلنیوم سولفاید نیز باید استفاده شود. وسایلی مثل شانه، روسری و کلاه باید ضدعفونی شوند. تمامی افراد خانواده باید مورد معاینه قرار گرفته و شامپوی ضدقارچ مصرف کنند.

**مثال:** شایع‌ترین محل عفونت درماتوفیتی (تینه‌آ) پوست در کودکان کجاست؟

(پرانتری - شهریور ۸۸)

- (الف) پوست سر (ب) کف دست  
(ج) کشاله ران (د) بین انگشتان پا

الف ب ج د

**مثال:** پسر ۱۲ ساله‌ای را به علت ریزش مو در ناحیه سر که از دو هفته قبل ایجاد شده به درمانگاه آورده‌اند. در معاینه پلاک پوسته‌دار با اریتم مختصر و فاقد مو دیده می‌شود. در ناحیه پیشانی و صورت نیز پلاک‌های اریتماتو پوسته‌دار وجود دارد که از دو ماه قبل ایجاد شده و به درمان با استروئید موضعی پاسخ

است. با برداشتن کراست، فرورفتگی فنجانی شکل قرمز با قاعده مرطوب مشاهده می‌گردد که به آن اسکاچولا یا فرورفتگی فاویک گفته می‌شود.

- ۴- ضایعه بوی بوی (بوی لانه موش) دارد.
- ۵- موهای آلوده کدر می‌شوند و با ریزش اسکار ایجاد می‌شود و در صورت عدم درمان ریزش موی سیکاتریسیل (اسکاردار) باقی می‌ماند.
- ۶- با لامپ Wood، فلورسانس خاکستری-سبز دارند (شکل ۹-۱۰).

#### ● کریون

- ۱- نوع التهابی تینه‌آی سر است که التهاب زیادی دارد.
- ۲- عامل آن قارچ‌های حیوان دوست مثل تریکوفیتون وروکوزوم و منتاگروفیتیس و قارچ‌های خاک دوست مثل میکروسپوروم جیپسئوم است.
- ۳- نوع تهاجم، اکتوتریکس با اسپوره‌های بزرگ است.
- ۴- نمای ظاهری به شکل یک توده التهابی دردناک است که پوسچول‌ها و سینوس‌های چرکی دارند. موها در محل آسیب، کاملاً ریخته‌اند. گاهی علائم سیستمیک مثل تب و لنفادنوپاتی گردنی نیز وجود دارد.
- ۵- با درمان صحیح رشد مجدد موها امکان پذیر است ولی با عدم درمان ریزش موی سیکاتریسیل دائمی باقی می‌ماند (شکل ۹-۱۱).





جدول ۹-۱. بیماری‌هایی که موجب آلوپسی سیکاتریسیل می‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی)

- انواع فاووس و کریون تینه‌ای سر
- لوپوس
- لیکن پلان پیلاریس
- رادیودرمیت



### تینه‌ای ریش (Tinea Barbae)

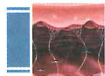
■ **تعریف:** عفونت درماتوفیتی مناطق ریش و سبیل است.

■ **اپیدمیولوژی:** بیشتر در مناطق روستایی دیده می‌شود.

■ **اتیولوژی:** قارچ‌های مسبب عمدتاً از نوع حیوان دوست مثل تریکوفیتون و روکوزوم و متاگروفیتیس هستند.

■ **تظاهرات بالینی:** علائم بالینی اغلب شدید بوده که به دلیل تعداد زیاد فولیکول‌های موی ترمینال در منطقه درگیر می‌باشد و با التهاب زیاد همراه است. آبسه، پوسچول، سینوس و توده التهابی شبه کریون ممکن است ایجاد شود. نوعی دیگر از تینه‌ای ریش توسط قارچ‌های انسان دوست (تریکوفیتون روبروم و ویولاسئوم) ایجاد می‌شود که التهاب کم و نمای درگیری سطحی دارد و به شکل پاپول و پوسچول‌های پری فولیکولار همراه با اریتم زمینه‌ای تظاهر می‌کنند. موهای ناحیه درگیر شکننده و کدر است. در موارد شدید ممکن است آلوپسی سیکاتریسیل ریش ایجاد شود (شکل ۹-۱۲).

■ **درمان:** در این بیماران نیز درمان موضعی به همراه درمان خوراکی لازم است. رژیم‌های خوراکی تجویز شده شامل گریزوفولوین، ایتراکونازول و تربینافین به مدت ۲ تا ۴ هفته است. فلوکونازول به مدت ۴ تا ۶ هفته نیز موثر است.

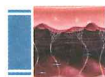


### تینه‌ای دست

■ **تعریف:** به عفونت قارچی در کف دست، تینه‌ای مانوم (Manuum) گفته می‌شود و ویژگی‌هایی متفاوتی با عفونت قارچی پشت دست که شبیه تینه‌ای بدن است، دارد. شایع‌ترین تظاهر بالینی تینه‌ای دست به شکل هیپوکرآتوز مزمن کف دست و انگشتان است که اغلب یکطرفه و فاقد التهاب است. گاه ناخن نیز درگیر می‌شود. همراهی با تینه‌ای پا شایع است.

👉 **نکته:** زمانی که هیپوکرآتوز یکطرفه دست وجود دارد باید قویاً به فکر تینه‌ای دست بود (شکل ۹-۱۳).

■ **درمان:** درمان مشابه تینه‌ای پا است.



### تینه‌ای ناشناس

■ **اتیولوژی:** مصرف نابجای کورتیکواستروئیدهای موضعی در ضایعات قارچی سبب تینه‌ای ناشناس می‌شود.

■ **یافته‌های بالینی:** کورتیکواستروئید التهاب و پوسته ضایعات را از بین می‌برد، حاشیه فعال ضایعات را محو می‌کند و در محل ضایعه ندول ایجاد می‌گردد.

■ **مثال:** خانم ۳۰ ساله با پلاک‌های اریتماتو، خارش دار و حاشیه فعال، دو طرفه در ناحیه کشاله ران مراجعه کرده است. سابقه مصرف داروی ترکیبی موضعی را به صورت خودسرانه می‌دهد که بعد از قطع دارو ضایعات گسترش

نداده و ضایعات گسترش یافته‌اند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

- (الف) پسوریازیس  
(ب) لیکن پلان  
(ج) تینه‌ای سر و صورت  
(د) درماتیت سبورئیک

الف ب ج د

■ **مثال:** کودک ۱۲ ساله روستایی با پلاک دردناک پوستی در ناحیه سر مراجعه کرده، ضایعه از ۲ هفته قبل ایجاد شده است، چرکی بوده و به راحتی با فشار از مناطق مختلف آن چرک خارج می‌شود. موهای روی ضایعه ریخته و لنفادنوپاتی اکسی‌پیتال دارد. تشخیص بالینی مناسب عبارت است از:

(پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) باکتریال فرونگولوزیس  
(ب) لیشمانیوز روستایی  
(ج) اکتیما گانگرنوزوم  
(د) تینه‌اکاپیتیس

الف ب ج د

■ **مثال:** پسری ۷ ساله با شکایت از ریزش موی ناحیه سر نزد شما آورده شده است. در معاینه بالینی پیچ با پوسته‌های واضح و التهاب کم همراه با موهای کدر و شکسته شده در چند میلیمتری پوست قابل مشاهده است. در بررسی با لامپ وود، فلورسانس سبز قابل مشاهده می‌باشد. کدام یک از انواع کچلی زیر در این بیمار مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) کچلی با پلاک خاکستری  
(ب) کچلی با نقاط سیاه  
(ج) فاووس  
(د) کریون

الف ب ج د

■ **مثال:** کدام یک از بیماری‌های زیر موجب آلوپسی سیکاتریسیل نمی‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) فاووس  
(ب) کریون  
(ج) لیکن پلان  
(د) پسوریازیس

توضیح: با توجه به جدول ۹-۱.

الف ب ج د

■ **مثال:** داروی انتخابی در درمان عفونت درماتوفیتی اسکالپ در کودکان کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- (الف) گریزوفولوین  
(ب) تربینافین  
(ج) ایتراکونازول  
(د) فلوکونازول

الف ب ج د

■ **مثال:** دختر ۱۵ ساله روستایی، با یک پلاک بدون مو و پوسته‌دار در ناحیه سر از یک ماه قبل مراجعه کرده است. سابقه تماس با گوسفند و سگ را ذکر می‌کند. کدام یک از درمان‌های زیر، برای وی مناسب‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) کلواگزاسیلین  
(ب) گریزوفولوین  
(ج) پردنیزولون  
(د) تزریق استروئید داخل ضایعه

الف ب ج د





شکل ۹-۱۳. تینه‌آی Manuum. این بیماری یک‌طرفه است و با هیپرکراتوز کف دست مشخص می‌شود.

■ **اتیولوژی:** قارچ‌هایی که موجب عفونت قارچی ناخن‌ها می‌شوند، عبارتند از:

۱- تریکوفیتون روبروم (شایع‌ترین)

۲- تریکوفیتون منتاگروفتیس

۳- اپیدرموفیتون فلوکوزوم

■ **اپیدمیولوژی:** هر چقدر سن بالاتر برود، شیوع بیماری بیشتر می‌شود؛ چرا که در افراد سالخورده گردش خون محیطی ضعیف و رشد ناخن کند می‌شود؛ لذا اونیکوماایکوز بیماری افراد مسن بوده و در کودکان و نوجوانان غیر شایع است.

! **توجه:** تروماهای مکرر و گردش خون ضعیف از ریسک فاکتورها هستند.

■ **تظاهرات بالینی:** تینه‌آی ناخن به ۳ صورت زیر تظاهر می‌یابد.

● **اونیکوماایکوز زیر ناخنی دیستال و لترال:** این الگو شایع‌ترین نوع بیماری است. در این عفونت درگیری از انتهای آزاد ناخن یا سمت لترال شروع و به سمت قاعده ناخن پیشروی می‌کند. تظاهر آن به شکل تغییر رنگ سفید یا زرد همراه با هیپرکراتوز زیر ناخن و اونیکولیز لبه‌های ناخن می‌باشد. در موارد شدید هیپرکراتوز کل ناخن و دیستروفی کامل ناخن رخ می‌دهد (شکل ۹-۱۴).

● **اونیکوماایکوز سفید سطحی:** عامل تریکوفیتون منتاگروفتیس است. شیوع کمتری دارد. قارچ به سمت دورسال ناخن حمله می‌کند. سطح دورسال ناخن نرم، خشک و پودری شده است و به آسانی خراشیده می‌شود (شکل ۹-۱۵).

● **اونیکوماایکوز زیر ناخنی پروگزیمال:** علت اصلی آن تریکوفیتون روبروم و بعد تریکوفیتون Megnini است. شیوع بسیار کمی دارد. این الگو بیشتر در مبتلایان به ایدز و نقص ایمنی دیده می‌شود. عفونت از پروگزیمال ناخن به صورت تغییرات سفید رنگ شروع و به تدریج تمام صفحه ناخن را درگیر می‌کند. هیپرکراتوز زیر ناخنی، اونیکولیز پروگزیمال و تخریب صفحه ناخن نیز دیده می‌شود (شکل ۹-۱۶).

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در تینه‌آی ناخن هیچگاه Pitting وجود ندارد.

■ **درمان:** در درمان عفونت‌های قارچی ناخن حتماً باید داروهای خوراکی تجویز شوند. تربینافین و ایتراکونازول داروهای خوراکی انتخابی هستند.



شکل ۹-۱۲. کچلی ریش

یافته است. کدام مورد صحیح می‌باشد؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(الف) یک هفته پس از قطع داروی موضعی اسمیر مستقیم منفی است.

(ب) پس از قطع داروی موضعی نمای بالینی اولیه تغییر نمی‌کند.

(ج) برای شروع درمان منتظر جواب کشت از ضایعات می‌مانیم.

(د) داروی ترکیبی موضعی حاوی کورتیکواستروئید بوده است.

الف ب ج د

؟ **مثال:** بیماری ۴۵ ساله با ضایعه اریتماتو پوسته دهنده یک طرفه در ناحیه میج دست راست از چهار ماه قبل مراجعه نموده است. بیمار مراجعات متعددی داشته که با **درمان‌های استروئیدی** بهبودی کمی پیدا نموده ولی ضایعه دوباره ایجاد شده است. اولین تست تشخیصی شما کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(ب) بیوپسی پوست

(د) اسمیر از لحاظ درماتوفیت

الف) Patch test

ج) تست تزانک

الف ب ج د

؟ **مثال:** مرد جوانی با ضایعه‌ای در ساق پای راست مراجعه نموده است. که از حدود ۳ ماه قبل به صورت یک ضایعه پوسته دهنده آغاز گردیده است. در مراجعه به پزشک از **پماد کلوبتازول** استفاده کرده. در معاینه یک ناحیه **اریتماتو** به قطر حدود ۱۰ سانتی‌متر وجود دارد که بر روی آن **ندول‌های قرمز رنگ** مشهود است. پوسته **ریزی** مشاهده نمی‌شود و ضایعه **حاشیه فعال** ندارد. سایر نواحی پوست در معاینه طبیعی است. مناسب‌ترین روش تشخیص کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

(ب) بیوپسی از ضایعات ندولر

(د) اسمیر هیدروکسید پتاسیم

الف) بیوپسی از ناحیه اریتماتو

ج) اسمیر زانک

الف ب ج د

## اونیکوماایکوز (تینه‌آی ناخن)



■ **تعریف:** به عفونت قارچی ناخن‌های دست و پا، اونیکوماایکوز یا تینه‌آی ناخن گفته می‌شود.



## تینه‌آی ورسیکالر (پیتریازیس ورسیکالر)

□ **تعریف:** یک عفونت قارچی شایع سطحی و مزمن پوست است که توسط مخمر لیوفیل پیتروسپوروم اوربیکولار (مالاسزیا فورفور) که جزء فلور نرمال پوست است ایجاد می‌شود. این قارچ مو و ناخن را درگیر نمی‌کند. زمانی این مخمر موجب بیماری می‌شود که فرم مخمری به فرم میسیلیوم تغییر شکل پیدا کند.

□ **ریسک فاکتورها:** از عوامل زمینه ساز ایجاد این بیماری، آب و هوای گرم و مرطوب، پوست چرب، تحریک زیاد، نقص ایمنی، سوء تغذیه، حاملگی و مصرف استروئید می‌باشند.

□ **اپیدمیولوژی:** بیماری در جوانان شایع‌تر است. در کودکان و سالمندان شیوع کمی دارد.

□ **مناطق درگیر:** این بیماری در نواحی سبورئیک مثل قسمت فوقانی تنه و شانه شایع‌تر است. سایر محل‌های درگیری عبارتند از: صورت (در کودکان شایع است)، زیر پستان‌ها، چین‌های آنتی‌کوبیتال و کشاله ران.

□ **تظاهرات بالینی:** معاینه دقیق بالینی معمولاً تشخیص را مسجل می‌کند. ضایعات به شکل ماکول‌های بیضوی یا گرد با ابعاد متفاوت و حاشیه مشخص به صورت هیپوپیکمانته در افراد با پوست تیره و رنگ قهوه‌ای روشن در افراد سفید پوست می‌باشند. هیپوپیکمنتاسیون تا مدت‌ها باقی می‌ماند. روی ماکول‌ها، پوسته‌های ظریف و پودرمانندی وجود دارد. گاهی ضایعات ملتهب و صورتی رنگ می‌شوند. عود شایع است (به ویژه در مناطق گرم و مرطوب) (شکل ۹-۱۷ و ۹-۱۸).

□ **تست KOH:** با تست KOH روی پوسته‌ها، فرم میسیلیوم و مخمر دیده می‌شود. در اسمیر تهیه شده نمای اسپاگتی و تکه‌های گوشت (Spaghetti and Meat Balls) مشاهده می‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۹-۱۹).

□ **لامپ Wood:** در بررسی با لامپ Wood، فلورسانس زرد کم رنگی مشاهده می‌شود. لامپ وود در تعیین وسعت ضایعات کمک کننده است.

## درمان

● **درمان‌های موضعی:** داروهای موضعی در بیماری محدود موثر بوده و عبارتند از:

- ۱- شامپوی کتوکونازول
- ۲- لوسیون سلنیوم سولفاید
- ۳- شامپوی زینک پیریتیون

□ **توجه:** این محلول‌ها ۲ بار در هفته و به مدت ۴-۲ هفته مصرف می‌شوند. هر بار باید ۱۵ دقیقه روی پوست بمانند.

□ **توجه:** از آزال‌های موضعی و تربینافین موضعی نیز استفاده می‌شود.

● **درمان‌های خوراکی:** اگر بیمار به درمان موضعی پاسخ ندهد یا وسعت ضایعات زیاد باشد از فلوکونازول، ایتراکونازول و کتوکونازول خوراکی به مدت کوتاه استفاده می‌شود.

□ **توجه:** جهت پیشگیری می‌توان از شامپو کتوکونازول هر هفته یک بار بعد از درمان استفاده کرد.

□ **مثال:** آقای جوانی با پاپول و پلاک‌های کوچک متعدد به رنگ صورتی و قهوه‌ای کمرنگ با پوسته‌های پودری در قسمت فوقانی تنه و بازوها مراجعه کرده است. بیمار ذکر می‌کند که ضایعات در فصل زمستان محو می‌شوند. ضایعات در معاینه با لامپ وود فلورسانس زرد-سبز دارند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پرانتزنی - اسفند ۹۲)



شکل ۹-۱۴. اونیکومایکوز زیر ناخن دیستال



شکل ۹-۱۵. اونیکومایکوز سفید سطحی



شکل ۹-۱۶. اونیکومایکوز زیر ناخن پروگزیمال

تربینافین در عفونت‌های ناخن‌های دست به مدت ۶ هفته و در ناخن‌های پا به مدت ۱۲ هفته تجویز می‌شود. ایتراکونازول به مدت ۲ ماه در ناخن‌های دست و ۳ ماه در ناخن‌های پا تجویز می‌گردند.

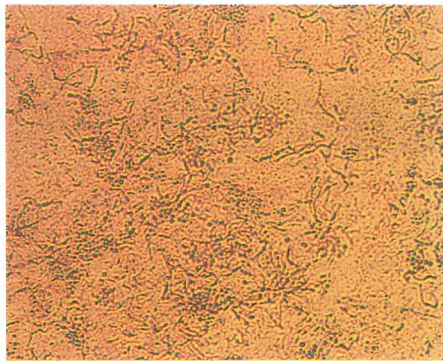
□ **توجه:** طولانی‌ترین مدت درمان عفونت‌های قارچی مربوط به تینه‌آی ناخن (به ویژه ناخن‌های پا) می‌باشد.

□ **یادآوری:** درمان تینه‌آی ناخن حتماً باید با داروهای خوراکی (تربینافین یا ایتراکونازول) صورت پذیرد.





شکل ۱۸-۹. پوسته‌های پودر مانند که ممکن است با نگاه کردن مشاهده نشوند را می‌توان با تراشیدن ملایم با تیغ جراحی نمره ۱۵ دید.

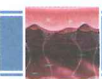


شکل ۱۹-۹. نمای اسپاگتی و تکه‌های گوشت در اسمیر KOH بیمار مبتلا به تینه آ ورسیکالر

(ب) لوسیون سلنیوم سولفاید  
(د) کپسول فلوکونازول

(الف) قرص تربینافین  
(ج) صابون پیریتئون زینک

الف ب ج د



#### کاندیدایزیس

■ **تعریف و اتیولوژی:** نوعی عفونت پوست و مخاط است که توسط انواع کاندیدا ایجاد می‌شود. کاندیدا آلبیکانس شایع‌ترین نوع در انسان است. این پاتوژن در مخاط دهان ۵۰٪ افراد طبیعی و نیز در مخاط واژن ۲۰ تا ۲۵٪ زنان سالم وجود دارد ولی کاندیدا آلبیکانس در پوست افراد سالم وجود ندارد.

■ **ریسک فاکتورها:** عفونت، نقص ایمنی، دیابت، خشکی دهان، مصرف آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف عوامل مستعد کننده هستند.

■ **تشخیص:** در اسمیر KOH، مخمرهای جوانه‌دار و سودوهایفا مشاهده می‌گردد. در محیط کشت مناسب کاندیدا می‌تواند رشد کند (شکل ۲۰-۹).

■ **درمان:** در عفونت‌های کاندیدایی یکی از نکات مهم در پیشگیری، خشک نگه داشتن و تمیز نگهداشتن مناطق چین دار است. در موارد خفیف داروهای موضعی مثل آزول‌های موضعی و نیستاتین مفید هستند و در موارد شدید یا مقاوم به درمان‌های موضعی، داروهای خوراکی مثل فلوکونازول و ایتراکونازول کمک کننده می‌باشند.



شکل ۱۷-۹. تظاهر کلاسیک تینه آ ورسیکالریه صورت پیچ‌های سفید رنگ گرد یا بیضی بر روی پوست برنزه می‌باشد. ضایعات هیپوپیگمانته کاراکتریستیک تینه آ ورسیکال هستند.

(ب) تینه آ ورسیکالر  
(د) تینه آ کورپوریس

(الف) درماتیت سبورئیک  
(ج) پیتیریا زیس روزه

الف ب ج د

■ **مثال:** پسری ۱۰ ساله با ماکول‌های متعدد هیپوپیگمانته با پوسته‌های ظریف در ناحیه کناره‌های صورت و گردن مراجعه کرده است. در معاینه با لامپ وود ضایعه **زرد رنگ** است. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟  
(پراترنی شهرریور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(ب) پیتیریا زیس ورسیکالر  
(د) هیپوپیگمانتاسیون بعد التهاب

(الف) پیتیریا زیس آلبا  
(ج) ویتیلیگو

الف ب ج د

■ **مثال:** مرد جوانی با شکایت از بروز لکه‌های قهوه‌ای روشن در اندازه‌های مختلف در ناحیه گردن و قسمت فوقانی تنه مراجعه کرده است. در معاینه، ضایعات به شکل ماکول و پیچ‌هایی هستند که پوسته‌های ریز و پودر مانند ممکن است بر روی آن‌ها دیده شود. از این پوسته‌ها نمونه‌گیری شده که هابیفی‌هایی به شکل رشته و اسپوره‌های گرد مشاهده شده است (Spaghetti and Meat Balls). کدام درمان را پیشنهاد می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(ب) شامپوی کتوکونازول  
(د) قرص پردنیزولون

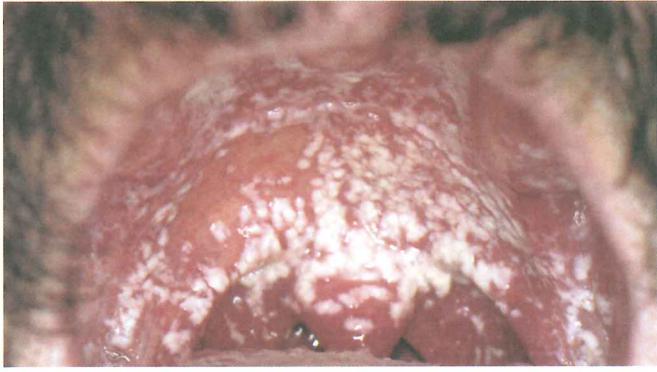
(الف) قرص گریزوفلووین  
(ج) پماد تریامسینولون

الف ب ج د

■ **مثال:** پسر ۲۲ ساله با ماکول‌های مدور سفید رنگ متعدد در ناحیه قسمت فوقانی قفسه سینه و گردن از ۲ ماه پیش مراجعه نموده است. پوسته‌های ظریفی در سطح ماکول‌ها مشهود است. بررسی با لامپ وود، ماکول‌های هیپوپیگمانته و دارای فلوئورسانس **زرد** را نشان می‌دهد. در اسمیر KOH انجام شده از ضایعات نمای Spaghetti and Meat Balls دیده می‌شود. کدام یک از درمان‌های زیر در این ضایعات بی‌تاثیر است؟

(پراترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

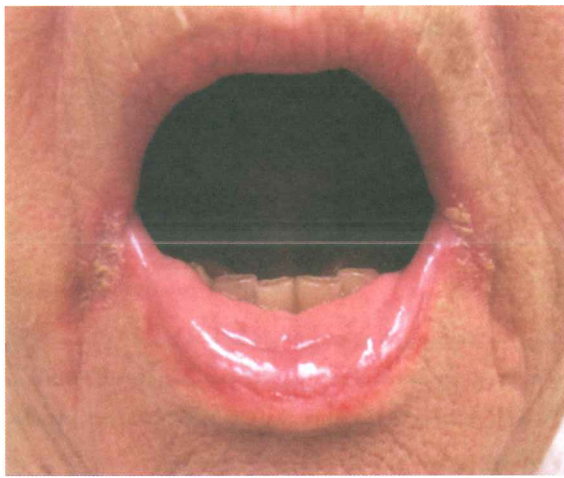




شکل ۹-۲۱. برفک دهان (Trush)



شکل ۹-۲۰. کاندیدا آلبیکانس در اسمیر KOH



شکل ۹-۲۲. Angular Cheilitis. به اریتم، پوسته و فیشر در گوشه لب این بیمار توجه کنید.

### کاندیدایزیس دهانی

■ **برفک دهان (Trush) یا کاندیدایزیس حاد با غشاء کاذب:** شایع‌ترین نوع کاندیدایزیس دهانی است.

● **ریسک فاکتورها:** نقص ایمنی سلولی، کورتیکواستروئید سیستمیک یا آنتی‌بیوتیک، دیابت و عبور نوزاد از کانال زایمانی آلوده از ریسک فاکتورها هستند.

● **اپیدمیولوژی:** این بیماری در نوزادان بسیار شایع است و تا ۸ الی ۹ روز بعد از تولد خود را نشان می‌دهد و علت آن عبور نوزاد از کانال زایمانی آلوده شدن به کاندیدا آلبیکانس است.

● **تظاهرات بالینی:** ضایعات به صورت Patchهای سفید پنبه‌ای در مخاط دهان، کام، زبان و لثه است که به راحتی جدا می‌شود. در زیر این ضایعات غشاء قرمز رنگی مشاهده می‌شود (شکل ۹-۲۱).

■ **کاندیدایزیس حاد آتروفیک دهانی یا کاندیدایزیس اریتماتوز حاد:** در مصرف‌کنندگان کورتون و آنتی‌بیوتیک و مبتلایان به HIV ممکن است رخ دهد. غشاء مخاطی سطح دورسال زبان مبتلا می‌شود که حالت اریتماتوز، آتروفیک و دردناک پیدا می‌کند. پاپی‌ها از بین می‌روند.

■ **کاندیدایزیس آتروفیک مزمن یا کاندیدایزیس اریتماتوز مزمن:** این نوع در افراد با دندان مصنوعی بوجود می‌آید. درگیری در مناطقی از کام است که با دندان مصنوعی تماس دارند و به شکل اریتم مزمن می‌باشد.

■ **لکوپلاکی کاندیدایی یا کاندیدایزیس هیپرپلاستیک مزمن:** این نوع عمدتاً در آقایان بالای ۳۰ سال و سیگاری‌ها رخ می‌دهد. نمای ظاهری به صورت پلاک مزمن و ثابت سفید رنگ روی زبان و داخل گونه‌ها است.

### ■ پرلش یا کیلیت آنگولار

● **تعریف:** عفونت گوشه لب و دهان با کاندیدا آلبیکانس می‌باشد.

● **ریسک فاکتورها:** پرلش در افراد زیر شایع‌تر است:

۱- سالخورده‌گان دارای دندان مصنوعی

۲- مبتلایان به سیالوره

۳- اطفالی که لب خود را می‌مکند

۴- افراد پیری که گوشه لب آنها عمیق است.

● **تظاهرات بالینی:** بیمار از سوزش، قرمزی، ماسراسیون و فیشر در گوشه لب و دهان شکایت دارد (شکل ۹-۲۲).

❓ **مثال:** کدام شکل از کاندیدایزیس بیشتر در مردان بالای ۳۰ سال و افراد سیگاری دیده می‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) کیلیت آنگولار  
ب) کاندیدایزیس اریتماتوز مزمن  
ج) کاندیدایزیس اریتماتوز حاد  
د) کاندیدایزیس هیپرپلاستیک مزمن

الف ب ج د

### کاندیدایزیس پوستی

#### ■ اینترتریگو کاندیدایی

● **ریسک فاکتورها:** چاقی، دیابت و پوشیدن لباس‌های تنگ، مهم‌ترین ریسک فاکتورها هستند.

● **مناطق درگیر:** محل‌های درگیری در کشاله ران، زیر برست، آگزیلا و بین انگشتان دست و پا است (شکل ۹-۲۳).





**شکل ۲۴-۹.** کاندیدیازیس ناحیه پوشک با اریتم شدید مشخص می‌شود. اگر برای درمان فقط از استروئید موضعی استفاده شود ممکن است بیماری تا این حد شدید پیشرفت نماید. پسوریازیس باید در تشخیص افتراقی این بیماران قرار گیرد.

مشاهده گردید. بیمار به درمان‌های موضعی پاسخ نداده است. مناسب‌ترین درمان کدام است؟ (پراترنی / اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) فلوکونازول (ب) تربینافین  
(ج) گریزوفولوین (د) اریترومایسین

الف ب ج د



## یادم باشد که:

- ۱- مهم‌ترین آزمایش تشخیص عفونت‌های قارچی پوست، تست KOH است.
- ۲- میکروسپوروم کانیس و اوئینی در معاینه با لامپ Wood، فلورسانس سبز دارند. تریکوفیتون شوئن لاینی، فلورسانس خاکستری - سبز دارد.
- ۳- اپیدرموفیتون فلوکوزوم هیچگاه مو را درگیر نمی‌کند.
- ۴- تینه‌آی پا شایع‌ترین عفونت درماتوفیتی در دنیا است.
- ۵- تینه‌آ بین انگشتی شایع‌ترین تینه‌آی پا بوده و معمولاً انگشت‌های تترال پا (چهارم و پنجم) را گرفتار می‌کند. عامل آن تریکوفیتون روبوروم است. اریتم، پوسته‌ریزی، ماسراسیون و خارش مهم‌ترین تظاهرات آن هستند.
- ۶- در نوع وزیکوبولوز یا التهابی تینه‌آی پا ممکن است وزیکول در دست ایجاد شود که به آن Id reaction گفته می‌شود. Id reaction یک واکنش آلرژیک است که به صورت ایجاد وزیکول در دست تظاهر پیدا می‌کند. عامل این نوع تریکوفیتون متاگرووفیتیس نوع اینتردیژیتال است.
- ۷- ضایعات تینه‌آی بدن به شکل پلاک‌های حلقوی اریتماتو هستند



**شکل ۲۳-۹.** اینترتریگوی کاندیدیایی در زیرپستان‌های آویزان

● **تظاهرات بالینی:** تظاهرات به صورت قرمزی، ماسراسیون، خارش، وزیکول و پوسچول‌های ظریف اقماری در چین‌های پوستی می‌باشد.  
**توجه:** کاهش وزن و خشک کردن نواحی چین‌دار نقش مهمی در پیشگیری و درمان دارد.

■ **کاندیدیازیس ناحیه پوشک:** این اختلال در نوزادانی که پوشک می‌شوند، شایع است و عامل آن کاندیدا آلبیکانسیس است. قرمزی و ماسراسیون ابتدا از آنوس شروع شده و سپس به ران، باتک، پوییس، اسکروتوم و ولوو گسترش پیدا می‌کند (شکل ۲۴-۹).

● **توجه:** خشک کردن و تمیز کردن منطقه پوشک بسیار مهم است.  
■ **کاندیدیازیس پوستی مخاطی مزمن:** این بیماری معمولاً قبل از ۶ سالگی آغاز می‌گردد. شروع بیماری در بزرگسالی اغلب با تیموما و نقص ایمنی (مثل AIDS) همراهی دارد. این بیماری دو نوع ارثی و اسپورادیک دارد. نوع ارثی با اختلالات غدد داخلی همراه است. اولین تظاهر بیماری ایجاد ضایعات منتشر دهانی یا عفونت کاندیدیایی ناحیه پوشک است و پس از آن درگیری ناخن که بسیار شدید و با هیپرتروفی و دیستروفی صفحه همراه است بوجود می‌آید. درگیری پوستی به شکل پوسچول‌های ظریف روی ناحیه‌ای اریتماتو که کراست ایجاد می‌کند، می‌باشد. بیماری بسیار عود کننده است و به درمان دراز مدت با داروهای ضدقارچ خوراکی نیاز است.

■ **پارونیشیای کاندیدیایی:** این بیماری در زنان خانه‌دار و آشپزها شایع‌تر می‌باشد و به همین علت اجتناب از تماس با رطوبت در پیشگیری آن بسیار اهمیت دارد. تظاهر به این شکل است که بافت نرم دور ناخن قرمز و متورم شده، کوتیکول از بین رفته، چسبندگی چین ناخن به صفحه ناخن نیز از بین می‌رود. با فشار دادن کوتیکول، چرک از سمت تترال کوتیکول خارج می‌شود. در موارد طول کشیده، کاندیدا ناخن را نیز درگیر می‌کند و سبب اونیکولیز در کناره‌های ناخن و نیز تغییر رنگ آن می‌شود.

؟ **مثال:** زن دیابتی چاقی با پلاک‌های براق قرمز رنگ و مرطوب در ناحیه زیر سینه‌ها به همراه پایول و پوسچول‌های اقماری در حاشیه این منطقه، از ۱۰ روز قبل مراجعه نموده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

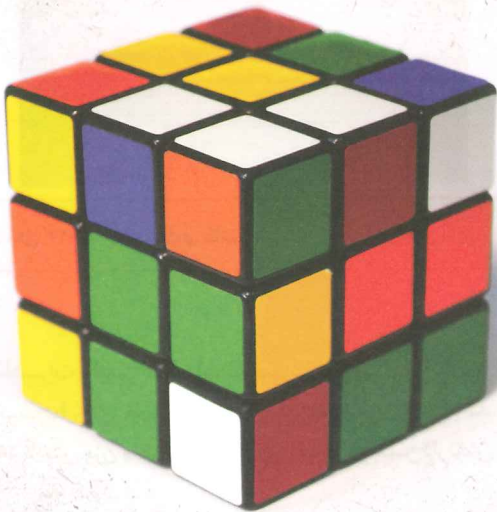
(پراترنی / اسفند ۷۸)

- (الف) زرد زخم (ب) درماتیت سبورئیک  
(ج) کاندیدیاز (د) اریتراسما

الف ب ج د

؟ **مثال:** خانم ۵۰ ساله دیابتی با خارش و سوزش و قرمزی ناحیه زیر پستان‌ها مراجعه کرده است. در معاینه پلاک قرمز مرطوب در چین زیر پستان همراه با پوستول‌های اقماری در اطراف آن دیده می‌شود. در اسامیر KOH، پسودو هیف





## مشاوره مستقیم با

## دکتر کامران احمدی

اگر برای امتحان دستیاری و پرائترنی آماده می شوید؛

اگر استاژر هستید و می خواهید استریت شوید؛

اگر فارغ التحصیل خارج از کشور هستید و باید در امتحان پرائترنی شرکت کنید؛

اگر هر سؤالی در مورد نحوه مطالعه، چگونگی برنامه ریزی و بهترین منابع دارید؛

اگر می خواهید برای ادامه تحصیل به خارج از کشور بروید (آمریکا، کانادا، انگلستان و استرالیا)؛

برای مشاوره و تعیین وقت قبلی با ما تماس بگیرید

۸۸ ۴۴ ۴۲ ۱۷ ♦ ۸۸ ۴۴ ۴۲ ۱۶ ♦ ۸۸ ۴۲ ۷۰ ۸۸

که از مرکز پاک می شوند و از محیط گسترش می یابد.

۸- شایع ترین عامل تینه آبی کشاله ران، اپیدرموفیتون فلوکوزوم است. اکثراً دوطرفه است. پلاک اریماتوی پوسته دار که از مرکز پاک و از حاشیه پیشرفت می کند، نمای کلاسیک آن است.

۹- تینه آبی سر (Tinea Capitis) اغلب کودکان ۳ تا ۱۴ سال را گرفتار می کند. تریکوفیتون و میکروسپوروم علل اصلی آن هستند. اپیدرموفیتون هرگز به مو تهاجم نمی کند. گریزوفولوین شایع ترین داروی مورد استفاده در درمان تینه آبی سر است.

۱۰- عامل کچلی نقطه سیاه (Black dot)، تریکوفیتون تونسرانس و تریکوفیتوم ویولاسنوم است. با لامپ Wood، فلورسانسی ایجاد نمی کند. نوع تهاجم اندوتریکس است.

۱۱- عامل کچلی با الگوی Gray Patch، میکروسپوروم کانیس و میکروسپوروم اودثینی است. با لامپ Wood، فلورسانس سبز دارد. نوع تهاجم، اکتوتریکس می باشد.

۱۲- فاووس نوع مزمن و شدید تینه آبی سر است. عامل آن تریکوفیتون شوئن لایینی است. بوی لانه موش، فلورسانس خاکستری سبز و فرورفتگی های فنجان به نام اسکاچولا یا فرورفتگی فاویک از مشخصات فاووس می باشند.

۱۳- کریون شکل التهابی کچلی سر است که به شکل یک توده التهابی دردناک ظاهر می یابد. در صورت عدم درمان موجب ریزش موی سیکاتریسیل می شود. علائم سیستمیک مثل تب و لنفادنوپاتی گردنی نیز وجود دارند. عامل ایجاد آن تریکوفیتون وروکوزوم و متاگروفتیس و میکروسپوروم جیپسنوم است.

۱۴- مصرف نابجای کورتیکواستروئیدهای موضعی در ضایعات قارچی موجب تینه آبی ناشناس می شود.

۱۵- بیماری هایی که موجب آلوپسی سیکاتریسیل (اسکاردار) می شوند، عبارتند از: الف) انواع فاووس و کریون تینه آبی سر، ب) لوپوس، ج) لیکن پلان پیلاریس، د) رادیودرمیت

۱۶- زمانی که هیپرکراتوز یک طرفه دست وجود دارد باید قویاً به فکر تینه آبی دست (تینه آ Manuum) بود.

۱۷- تریکوفیتون روبروم شایع ترین عامل عفونت قارچی ناخن است. ۱۸- شایع ترین الگوی عفونت قارچی ناخن، اونیکومایکوز زیر ناخی دیستال و لترال است.

۱۹- اونیکومایکوز زیر ناخی پروگزیمال بیشتر در مبتلایان به ایدز و نقص ایمنی مشاهده می گردد.

۲۰- تینه آورسیکالر یک عفونت قارچی شایع ناشی از پیترواسپوروم اوربیکولار (مالاسزیا فورفور) است. نکات مهم در این بیماری ۱۰۰٪ امتحانی عبارتند از:

الف) پچ های سفید رنگ گرد و بیضی روی پوست برنزه. ضایعات هیپوپیگمانته کاراکتریستیک تینه آی ورسیکالر هستند.

ب) در قسمت فوقانی تنه و شانه شایع تر است.

ج) بر روی ضایعات، پوسته های ظریف و پودری وجود دارد.

د) در اسمیر KOH نمای اسپاگتی و تکه های گوشت مشاهده می گردد و در معاینه با لامپ Wood، فلورسانس زرد کم رنگی مشاهده می شود.

۲۱- اینترتریگو کاندیدیایی در کشاله ران، زیرپستان، آگزلا و بین انگشتان دست و پا ایجاد می شود. چاقی، دیابت و پوشیدن لباس های تنگ، مهم ترین ریسک فاکتورهای آن هستند.



## زرد زخم تاولی

❑ **اتیولوژی:** عامل آن استافیلوکوک اورئوس است که موجب تولید یک توکسین اپیدرمولیتیک می شود؛ سپس روی آن استرپتوکوک اضافه می شود. توکسین موجب ایجاد تاول در داخل یا زیر لایه شاخی می شود.

❑ **تظاهرات بالینی:** بیشتر در صورت شیرخواران و کودکان رخ می دهد. ابتدا یک وزیکول ایجاد شده که به سرعت به تاول تبدیل می شود، سپس یک دلمه زرد عسلی رنگ نازک در مرکز آن ایجاد می شود. در حاشیه آن ممکن است تا چند روز مایع وجود داشته باشد. در زرد زخم تاولی، لنفادنوپاتی ناحیه ای شایع نمی باشد (شکل ۱-۲).

❗ **توجه:** حفره بینی ممکن است منبع عفونت استافیلوکوکی باشد که به پوست انتشار می یابد.

❗ **توجه:** عفونت های ثانویه مهم مانند استئومیلیت، آرتریت عفونی و پنومونی ممکن است به عفونت پوست اضافه شوند.

## زرد زخم غیر تاولی

❑ **اتیولوژی:** استرپتوکوک در این نوع زرد زخم نقش پررنگتری دارد. پوست سالم برای تهاجم استرپتوکوک مناسب نبوده ولی نیش حشرات، خراشیدگی و سوختگی، محیط را برای استرپتوکوک مناسب می کنند. هوای گرم و مرطوب (لیج افتادگی پوست) و فقر از سایر ریسک فاکتورها هستند.

❑ **تظاهرات بالینی:** ابتدا یک پوسچول یا وزیکول ایجاد شده که سریعاً پاره می شود. قاعده آن قرمز و آروزیو است. یک دلمه زرد عسلی به زخم چسبیده است. ضایعه اقماری در اطراف زخم مشاهده می شوند. شایع ترین مناطق درگیر عبارتند از: اطراف بینی، دهان و اندام ها. کف دست و پا گرفتار نمی شوند. بیشتر ضایعات بدون اسکار بهبود پیدا می کنند. برخلاف زرد زخم تاولی، در زرد زخم غیر تاولی لنفادنوپاتی منطقه ای وجود دارد.

❑ **نکته ای بسیار مهم:** در زرد زخم غیر تاولی میزان Anti-DNase B بالا می رود که حاکی از عفونت استرپتوکوکی است ولی آنتی استرپتولیزین O افزایش پیدا نمی کند.

## تشخیص

تشخیص زرد زخم بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه دقیق بالینی می باشد وجود دلمه عسلی شکل به تشخیص کمک می کند.

## درمان

❑ **درمان های سیستمیک:** آنتی بیوتیک های سیستمیک زیر بر روی استافیلوکوک و استرپتوکوک موثر هستند:

۱- دی کلوگزاسیلین

۲- سفالکسین

۳- کلوگزاسیلین

❗ **توجه:** طول مدت درمان ۱۰ روز است.

❗ **توجه:** اریتروماکسین نیز موثر می باشد.

❗ **توجه:** اگر در کشت، استرپتوکوک وجود داشته باشد، از پی سیلین ۷ با دوز ۲۵۰-۱۲۵، دو بار در روز و به مدت ۱۰ روز استفاده می شود.



## آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۰



✧ درصد سؤالات فصل ۱۰ در ۱۹ سال اخیر: ۲٪  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):

۱- سلولیت و باد سرخ، ۲- زرد زخم، ۳- کورک و کفگیر

## مقدمه

عفونت های پوستی اکثراً توسط دو کوکسی گرم مثبت زیر ایجاد می شوند:

۱- استافیلوکوک اورئوس

۲- استرپتوکوک β همولیتیک گروه A

بسته به عمق گرفتاری پوست تظاهرات عفونت های پوستی متفاوت است

به طوری که در زرد زخم، اپیدرم سطحی درگیر می شود؛ در حالی که سلولیت درم را گرفتار می سازد (شکل ۱-۱).

## زرد زخم (ایمپتیگو)

زرد زخم عفونت سطحی، واگیردار و شایعی است که توسط استرپتوکوک یا استافیلوکوک اورئوس یا هر دو ایجاد می شود. شایع ترین عفونت باکتریایی پوست کودکان زرد زخم می باشد.

❑ **یادآوری:** زرد زخم بیشتر در کودکان و نوزادان رخ می دهد، اگرچه ممکن است در بالغین هم ایجاد شود.

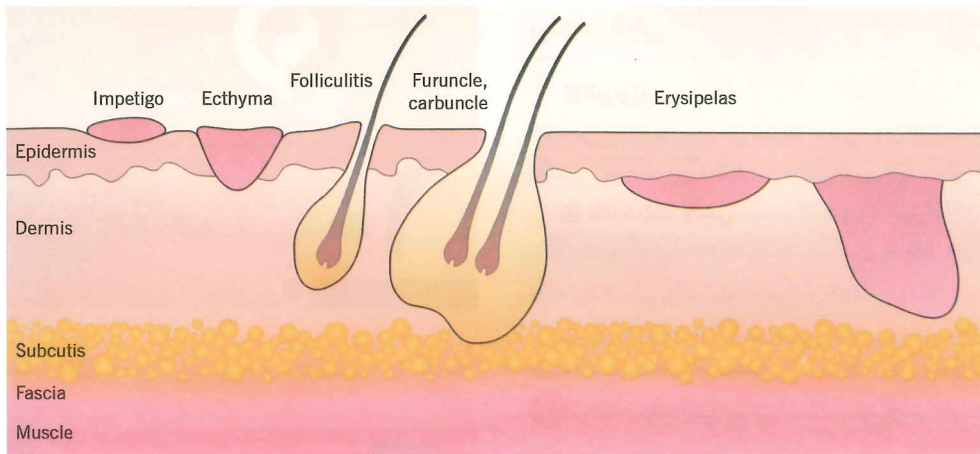
❑ **نکته:** عامل اصلی زرد زخم (هم تاولی و هم غیر تاولی) استافیلوکوک اورئوس است.

## ریسک فاکتورها

۱- نیش حشرات و خراشیدگی ها: در محل نیش حشرات ممکن است زرد زخم ایجاد شود.

۲- کودکانی که در مناطق شلوغ زندگی می کنند.





شکل ۱-۱۰. طبقه بندی عفونت های باکتریال پوست براساس عمق و وسعت درگیری پوست

### عوارض

مهمترین عارضه زرد زخم، گلودرولونفریت متعاقب عفونت استرپتوکوکی (PSGN) است که به ویژه در زرد زخم غیرتاوی (استرپتوکوکی) رخ می دهد. تب روماتیسمی حاد عارضه زرد زخم نمی باشد.

**مثال:** کدام یک از داروهای زیر را جهت پیشگیری از عود زرد زخم های راجعه می توان استفاده کرد؟  
(دستیاری - اسفند ۸۶)

- (الف) پماد نئومايسين  
(ب) پماد موپيروسين  
(ج) قرص پنی سیلین  
(د) قرص اریترومیاسین

الف ب ج د

**مثال:** کودک ۴ ساله به دلیل بروز ضایعه ای به قطر یک سانتی متر در ناحیه گونه مراجعه نموده است. در معاینه ضایعه با قاعده قرمز مرطوب که با دلمه سطحی به رنگ زرد عسلی پوشیده شده است و اریتم اندکی در اطراف آن وجود دارد دیده می شود. کدام گزینه در مورد بیماری وی صحیح نمی باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) عامل ایجاد بیماری می تواند در دهان کلونیزه شود و منبعی برای عفونت باشد.

(ب) میزان بروز عفونت در کودکانی که تماس نزدیک مکرر با یکدیگر دارند بیشتر است.

(ج) آب و هوای گرم و مرطوب و سطح بهداشت پایین زمینه ابتلا به این بیماری هستند.

(د) این ضایعات هم روی پوست سالم و هم روی پوست با آسیب مختصر دیده می شوند.

الف ب ج د

**مثال:** کودک ۲ ساله ای با ضایعات وزیکولر با کراست زرد عسلی روی پوست اریتماتو، در ناحیه صورت از حدود یک هفته قبل مراجعه نموده است. کدام یک از یافته های زیر در کودک فوق غیرمتحمل است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) تب روماتیسمی  
(ب) تب و آدنوپاتی



شکل ۲-۱۰. زرد زخم

□ **داروهای موضعی:** پمادهای موضعی که برای زرد زخم به کار برده می شوند، عبارتند از:

- ۱- پماد موپيروسین ۲٪ برای ۱ تا ۵ روز  
۲- پماد Retapamulin

### پیشگیری

پماد موپيروسین و آنتی بیوتیک سه گانه (باسیتراسین، پلی سپورین و نئومايسین) به صورت موضعی روزی ۳ بار در محل تروماهای کوچک مثل خراش پوست و گزش حشرات مفید می باشد.



(د) عود مجدد بیماری پوستی

(ج) نفريت حاد

الف ب ج د

**مثال:** پسر بچه‌ای ۵ ساله به دنبال گزش حشره دچار یک پچ اریتماتو با

پوسته‌هایی در حاشیه آن شده است که کراست‌های زرد رنگ و عسلی چسبنده

روی آن وجود دارد. کدام یک از درمان‌های زیر برای وی مناسب‌تر است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) کپسول سفالکسین

ب) پماد تتراسیکلین

ج) پماد موپیروسین

د) کپسول دی‌کلوگزاسیلین

الف ب ج د

**مثال:** شیرخوار ۸ ماهه با ضایعات تاولی روی قاعده قرمز رنگ در ناحیه

صورت به درمانگاه آورده شده است. در برخی نواحی تاول‌ها خشک شده و

دلme نازک عسلی رویشان دیده می‌شود. کدام گزینه درباره این بیماری صحیح

است؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) توکسین اپیدرمولیتیک در ایجاد ضایعات موثر است

ب) لنفادنیت موضعی در این بیماران شایع است

ج) تاول‌های این بیماری عمقی بوده و در زیر اپیدرم قرار دارد

د) این ضایعات نیازی به درمان ندارند

الف ب ج د



شکل ۳-۱۰. اریتراسما آگزلیا. پچ قرمز رنگ با حاشیه مشخص در زیر بغل. با معاینه به کمک لامپ Wood، ضایعه به رنگ قرمز مرجانی درمی‌آید. تست KOH این بیمار منفی بود و هیفی دیده نشد.



شکل ۴-۱۰. اریتراسما در بین انگشتان پا. فضاها بین انگشتی شایع‌ترین مناطق درگیر در مبتلایان به اریتراسما در مناطق گرمسیر است. در این بیمار حتماً باید Tinea Pedis رد شود.

می‌گردند زیرا که باکتری پورفیرین تولید می‌کند و فلورسانس قرمز می‌دهد. در رنگ آمیزی گرم ارگانایسم میله‌ای شکل و فیلامان‌های گرم مثبت دیده می‌شود (شکل ۵-۱۰).

**درمان:** داروهای موضعی موثر شامل کلرید آلومینیوم، کلیندامایسن ۴٪، کرم اریتروماایسن، مایکونازول و پماد Whitfield است. در موارد مقاوم، اریتروماایسن خوراکی به مدت ۵ روز اندیکاسیون می‌یابد. صابون‌های ضد باکتریال باعث بهبودی و پیشگیری از عفونت مجدد می‌شود.

**نکته:** در صورت عدم درمان اریتراسما مقاومت ایجاد می‌شود.

**توجه:** مهم‌ترین بیماری که در افتراق اریتراسما وجود دارد، تینه آقارچی است که با تست KOH، رد می‌شود.

**مثال:** مرد جوانی با تغییر رنگ قرمز متمایل به قهوه‌ای در کشاله ران

دو طرف بدون خارش با سابقه از ۳-۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در بررسی

التهاب در منطقه دیده نمی‌شود. زیر لامپ وود فلورسانس قرمز مرجانی در این

## اریتراسما

**تعریف:** نوعی عفونت سطحی، موضعی و مزمن پوست است.

**اتیولوژی:** عامل ایجاد کننده کورینه باکتریوم مینوتیسیوموم است که

داخل و خارج سلولی است. اریتراسما به علت تکثیر این باکتری در لایه شاخی پوست است.

**ریسک فاکتورها:** عوامل مستعد کننده به این بیماری گرما، فقر

بهداشتی، رطوبت، چاقی، دیابت شیرین، سن بالا، هیپر هیدروزیس و سطح ایمنی پایین است.

**اپیدمیولوژی:** اریتراسما در بالغین نسبت به اطفال بیشتر دیده می‌شود.

**مناطق درگیر:** این بیماری در نواحی زیر بغل، اطراف ناف، زیر سینه‌ها و

کشاله ران بیشتر ایجاد می‌شود.

**تظاهرات بالینی:** نمای ظاهری ضایعات به صورت پچ‌های صورتی

و قرمز رنگ است که حدود مشخصی دارند و بر روی سطح آنها پوسته‌ریزی

خفیف و چین و چروک دیده می‌شود. با گذشت زمان رنگ ضایعات به صورت

قهوه‌ای می‌شوند. ضایعات علائم همراه کمی دارند فقط گاهی خارش خفیف

وجود دارد (شکل ۳-۱۰).

**انواع**

۱- یک نوع ژنرالیزه دیسکی شکل وجود دارد که در نواحی چین‌های مبتلا

ایجاد می‌شود که عمدتاً در مبتلایان به دیابت نوع II دیده می‌شود.

۲- یک نوع دیگر نوع بین انگشتان است. نوع بین انگشتی شایع‌ترین

عفونت باکتریال در پا است و شایع‌ترین نوع اریتراسما نیز می‌باشد. تظاهرات

آن به شکل ماسراسیون‌های مزمن فاقد علامت همراه با ترک یا پوسته‌ریزی

در فضاها بین انگشتان می‌باشد. اریتراسمای بین انگشتان باید از تینه آ و

عفونت‌های چین انگشتی افتراق داده شوند (شکل ۴-۱۰).

**تشخیص:** با لامپ Wood ضایعات به صورت قرمز مرجانی مشاهده





شکل ۶-۱۰. فولیکولیت استافیلوکوکی شایع‌ترین نوع فولیکولیت عفونی می‌باشد. گروهی از پوست‌ها دیده می‌شوند. معمولاً تب و علائم سیستمیک وجود ندارد. فولیکولیت ممکن است عارضه پانسمان بسته با استروئید موضعی باشد، مثل همین Case



شکل ۵-۱۰. نمای اریتراسما با لامپ Wood. ضایعات به رنگ قرمز مرجانی درآمده‌اند.

ناحیه وجود دارد. تشخیص شما چیست؟

(پراترنی / اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(ب) پسوریازیس

(الف) اریتراسما

(د) درماتوفیتوزیس

(ج) تینه آورسیکالر

الف ب ج د

ناحیه گردن است. سایر نواحی درگیر آگزیزا، پوبیس و ساق پا می‌باشد.

#### درمان

۱- توقف تراشیدن مو با هر وسیله‌ای

۲- موها با برس مسواک و صابون به شیوه چرخشی شستشو داده شوند.

۳- با نوک سوزن مویی را که داخل فولیکول مو رفته است خارج شود.

۴- دوره کوتاه آنتی بیوتیکی مثل تتراسیکلین‌ها و سفالوسپورین‌ها

۵- در موارد متوسط تا شدید تجویز کورتیکواستروئید سیستمیک برای ۵ تا ۱۰ روز تجویز شود.

۶- در صورت ایجاد پاپول‌های قرمز رنگ تزریق داخل ضایعه تریامسینولون به میزان ۲.۵ mg/ml کمک کننده است.

۷- بهترین اقدام در درمان طولانی مدت و پیشگیری، لیزر کردن موهای مبتلا است.

#### سیکوزیس ریش

تعریف: به التهاب در عمق فولیکول‌های مو اطلاق می‌گردد.

اییدمیولوژی: این بیماری فقط در مردان و پس از تراشیدن ریش رخ می‌دهد.

اتیولوژی: استافیلوکوک اورئوس یا قارچ‌های درماتوفیتی

تظاهرات بالینی: در نوع استافیلوکوکی موها به سختی کنده می‌شوند ولی در نوع قارچی به راحتی جدا می‌شود. در موارد عمقی اسکار به وجود می‌آید.

درمان: در موارد موضعی از پماد موپیروسین استفاده می‌شود ولی در موارد شدید از آنتی بیوتیک‌های خوراکی مثل دی‌کلوگزامسین یا سفالکسین به مدت ۲ هفته استفاده می‌شود. به بیماران توصیه می‌شود که ریش خود را به جای تیغ با ریش تراش‌های برقی اصلاح کنند.

#### فولیکولیت

تعریف: به التهاب فولیکول مو، فولیکولیت گفته می‌شود. از علل ایجاد فولیکولیت، عفونت‌ها، محرک‌های شیمیایی و صدمات فیزیکی می‌باشند. فولیکولیت عارضه بسیاری از بیماری‌ها است.

انواع: دو نوع سطحی و عمقی دارد. نوع سطحی بدون برجای گذاشتن اسکار بهبود می‌یابد ولی نوع عمقی دردناک است و بعد از بهبودی اسکار ایجاد می‌کند.

فولیکولیت‌های استافیلوکوکی: در بین فولیکولیت‌های عفونی فولیکولیت استافیلوکوکی شایع‌ترین نوع است. فولیکولیت استافی در محل آسیب، خراشیدگی‌ها، زخم‌های جراحی و محل درناژ آبسه‌ها رخ می‌دهد. گاه نیز در نتیجه عارضه استروئیدهای موضعی در زیر پانسمان بسته ایجاد می‌شود. تظاهر فولیکولیت استافی به صورت پوسچول می‌باشد. علائم سیستمیک و تب معمولاً وجود ندارد (شکل ۶-۱۰).

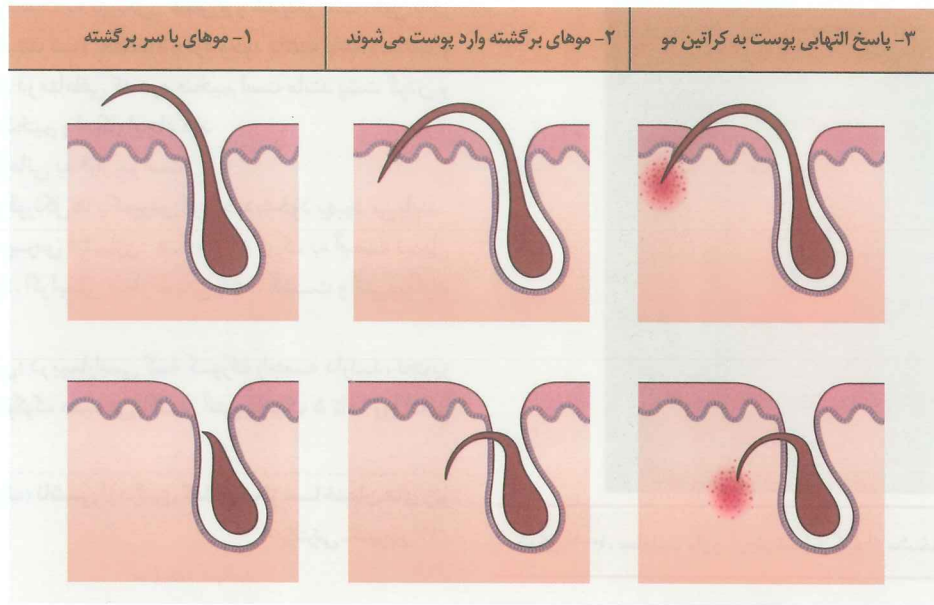
#### فولیکولیت کاذب ریش

تعریف: فولیکولیت کاذب ریش یک نوع واکنش التهابی نسبت به جسم خارجی (مو) می‌باشد. در این بیماری التهاب نسبت به فولیکولیت استافی کمتر است (شکل ۷-۱۰ و ۸-۱۰).

اتیولوژی: این بیماری در هر فردی که موهای مجعد دارد یا افرادی که موهای خود را می‌تراشند ممکن است دیده شود.

مناطق درگیر: درگیری نواحی گونه و گردن در افرادی که به صورت ژنتیکی موهای مجعد و خشن دارند بیشتر است. شدیدترین منطقه درگیر در

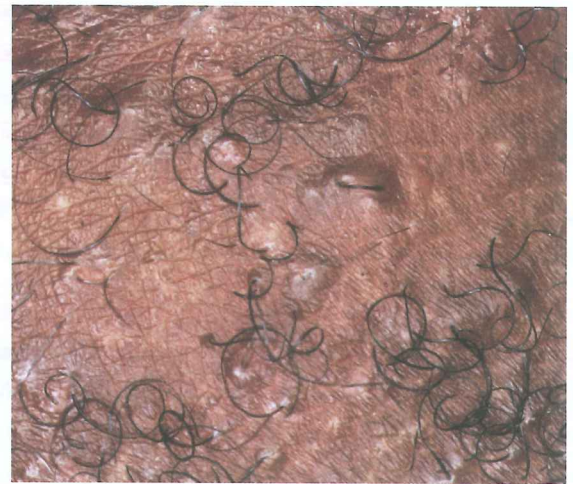




شکل ۷-۱۰. پاتورنیز فولیکولیت کاذب ریش



شکل ۹-۱۰. یک کورک بزرگ، دردناک و متورم قرمز. درناژ در درمان نقش مهمی دارد.



شکل ۸-۱۰. فولیکولیت کاذب ریش. به موهای مجعد توجه کنید.

### فورنکل (کورک) و کربانکل (کفگیر)

**تعریف:** کورک (فورنکل)، توده‌ای با حدود مشخص، دردناک، سفت یا متوجه است. کفگیر (کربانکل) یک عفونت شدید فولیکول مو است که شدیداً دردناک و عمقی است. کفگیر به وسیله مجاری متعددی به سطح پوست راه دارد. کفگیر از عمق درم و بافت زیرجلدی منشاء می‌یابد.

**یادآوری:** کورک و کفگیر عفونت فولیکول مو هستند.  
**اپیدمیولوژی:** فورنکل در کودکان نادر است ولی بعد از بلوغ شایع می‌گردد. فورنکل ممکن است به صورت یک ضایعه Self-limited باشد یا یک بیماری مزمن و عودکننده باشد.

**ایتیولوژی:** شایع‌ترین علت استافیلوکوک اورئوس است.

### تظاهرات بالینی

- **فورنکل:** فورنکل ابتدا به شکل یک پاپول عمیق، قرمز، تندر و سفت تظاهر یافته و سپس سریعاً به یک ندول عمیق و تندر تبدیل می‌شود که در عرض چند روز تموج پیدا می‌کند (شکل ۹-۱۰).
- ۱- در فورنکل علائم سیستمیک و تب وجود ندارد.
- ۲- درد متوسط تا شدید است.
- ۳- کانال گوش خارجی و انتهاها دردناک می‌باشند.





شکل ۱۰-۱۰. سلولیت بازو. اریتم تندر و گرم از مشخصات سلولیت می باشد.

تندرو با حدود نامشخص است گاه اولین تظاهر بیماری ماکول‌های خطی قرمز می باشد و بعد از آن پلاک ظاهر می شود. معمولاً قبل از بروز ضایعه یک زخم یا پارگی پوستی وجود دارد. از علائم شایع همراه لنفادنوپاتی منطقه ای و تب است.

❑ **تشخیص:** تشخیص بیماری معمولاً بالینی است (شکل ۱۰-۱۰).

❑ **یافته‌های آزمایشگاهی:** تب، لکوسیتوز خفیف با شیفت به چپ و

افزایش ESR در مطالعات آزمایشگاهی دیده می شود.

❗ **توجه:** سلولیت نوک انگشتان در شیرخواران را داکتیلیت تاولی می نامند.

👉 **یادآوری:** اریتم، گرمی، تورم و درد مهمترین علائم سلولیت هستند.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** حدود ضایعات در سلولیت نامشخص می باشد

و لذا بین پوست سالم و منطقه مبتلا به سلولیت مرز مشخصی وجود ندارد.

#### ❑ درمان سلولیت

● **درمان در بالغین:** اساس درمان تجویز آنتی بیوتیک بتا لاکتام و غیربتا لاکتام خوراکی ضد استرپتوکوکی در سلولیت بدون عارضه است. طول مدت درمان خوراکی ۱۰ روز است. سلولیت بدون عارضه سلولیتی است که ضعف ایمنی شدید ندارد و نیازی به درناژ و دبریدمان نیز نداشته باشد. در بیماران ضعیف یا بیمارانی که توانایی مصرف آنتی بیوتیک خوراکی را ندارند می توان به جای درمان خوراکی، آنتی بیوتیک وریدی، به مدت ۵ روز تجویز نمود. در بیماران با پاسخ کند به درمان (بیماران با عفونت عمقی تر، دیابت، نارسایی مزمن وریدی و لنفادم)، کورتیکواستروئید با دوز ۳۰ mg در روز و قطع تدریجی طی ۸ روز اضافه می شود. برای کاستن از درد بیمار می توان از کمپرس سرد استفاده کرد. بالا نگهداشتن عضو مبتلا در تسریع درناژ و کاهش ادم کمک کننده است.

#### ● آنتی بیوتیک‌های مورد استفاده در درمان سلولیت بدون عارضه

۱- بتا لاکتام‌ها: سفالکسین، دی کلوگزاسیلین، آموکسی سیلین، سفورکسیم،

سفتی زوکسیم و پنی سیلین

۲- غیربتا لاکتام‌ها: کلیندامایسن، تری متوپریم - سولفامتوکسازول،

فلوروکینولون‌ها (گاتی فلوکساسین و سیپروفلوکساسین)، ماکرولیدها

(اریترومایسین، آزیترومایسین، کلاریترومایسین)، تتراسیکلین‌ها (تتراسیکلین،

داکسی سیکلین، مینوسیکلین)

❑ **پیشگیری از سلولیت راجعه:** برای پیشگیری از سلولیت راجعه ۱/۲

میلیون واحد پنی سیلین تزریقی به صورت ماهیانه یا ۲۵۰ mg اریترومایسین ۲

● **کربانکل:** کربانکل نسبت به فورنکل، عمقی تر و شدیدتر است. قبل یا در حین مرحله حاد ممکن است تب، Malaise و درد وجود داشته باشد (لذا تب و علائم سیستمیک دارد). در مناطقی که درم ضخیم است مانند پشت گردن و تنه ممکن است کراست ضخیم و اسکار ایجاد کند

❑ **درمان:** مراحل درمانی به قرار زیر است:

۱- کمپرس گرم: اکثر فورنکل‌ها با کمپرس گرم خودبه خود بهبود می یابند.  
۲- برش، درناژ و کمپرس فشاری: هنگامی که کورک به آبسه تبدیل شود، اندیکاسیون دارد. اگر ایمنی بیمار طبیعی باشد، کشت و آنتی بیوگرام اندیکاسیون ندارد.

۳- آنتی بیوتیک تراپی: در بیمارانی که کورک راجعه دارند، تجویز آنتی بیوتیک ضد استافیلوکوک مفید می باشد. آنتی بیوتیک ۵ تا ۱۰ روز ادامه می یابد.

❓ **مثال: فرونکل (کورک)** ناشی از درگیری کدام یک از ساختمان‌های زیر است؟

الف) فولیکول مو  
ب) غدد سباسه  
ج) غده آپوکرین  
د) غدد بزاق اکرین

الف ب ج د

❓ **مثال:** مرد ۶۰ ساله‌ای به دلیل تب، لرز، کسالت و وجود توده پوستی دردناک در سطح شانه به درمانگاه پوست ارجاع گردیده است. در معاینه ندول اریتماتو و حساس گنبدی شکل با خروج چرک از سوراخ‌های سطح آن مشهود است. کدام درمان ذیل مناسب است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) آنتی بیوتیک  
ب) آنتی هیستامین  
ج) داروی ضد سل  
د) داروی ضد قارچ

الف ب ج د

❓ **مثال:** بیماری با یک ضایعه در ناحیه زیر شکم، در زیر محل بستن کمربند از ده روز قبل مراجعه نموده است. این ضایعه به شکل یک پاپول قرمز سفت و تندر آغاز شده که به سرعت اندازه آن بزرگ شده و به یک ندول عمقی تندر و ملتهب تبدیل شده است. تدریجاً تجمع چرک در آن پیدا شده و تموج پیدا کرده است. با کمپرس گرم، ضایعه خود به خود پاره شده و محتویات آن خارج شده است. کدام درمان را پیشنهاد می کنید؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) پنی سیلین سیستمیک  
ب) اریترومایسین خوراکی  
ج) فلوکونازول خوراکی  
د) نیاز به درمان دارویی ندارد.

الف ب ج د

#### سلولیت



❑ **تعریف:** سلولیت عفونت درم و بافت‌های زیر جلدی است که با تب،

اریتم، ادم و درد مشخص می شود.

#### ❑ اتیولوژی

۱- در بزرگسالان: استرپتوکوک گروه A و استافیلوکوک اورئوس

۲- در کودکان کمتر از ۳ سال: هموفیلوس آنفلوانزا نوع B

❑ **مناطق درگیر:** سلولیت بیشتر در نزدیک زخم‌های جراحی و مکان

تروماهای پوستی و گاه‌ها پوست طبیعی رخ می دهد.

❑ **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بیماری به صورت پلاک‌های گرم، قرمز،





## یادم باشد که :

- ۱- زرد زخم بیشتر در کودکان و نوزادان رخ می‌دهد. عامل اصلی زرد زخم (هم تاولی و هم غیر تاولی)، استافیلوکوک اورئوس است.
- ۲- زرد زخم تاولی بیشتر در صورت شیرخواران و کودکان رخ می‌دهد. ابتدا وزیکول ایجاد شده و سریعاً به تاول تبدیل می‌شود. سپس یک دلمه زرد عسلی روی آن ایجاد می‌شود. عامل زرد زخم تاولی استافیلوکوک اورئوس است. در زرد زخم تاولی، لنفادنوپاتی ناحیه‌ای شایع نمی‌باشد. حفره بینی ممکن است منبع عفونت استافیلوکوکی باشد.
- ۳- در زرد زخم غیر تاولی، استرپتوکوک نقش پررنگ‌تری دارد. پوست سالم برای تهاجم استرپتوکوک مناسب نبوده ولی نیش حشرات، خراشیدگی و سوختگی محیط را برای استرپتوکوک مناسب می‌نمایند. شکل ضایعات مثل نوع تاولی است فقط در اطراف آنها ضایعات اقماری دیده می‌شود. در زرد زخم غیر تاولی، لنفادنوپاتی ناحیه‌ای وجود دارد.
- ۴- آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی موثر بر زرد زخم عبارتند از: دی‌کلوگزاسیلین، سفالکسین و کلوگزاسیلین.
- ۵- از پماد موپیروسین هم برای درمان و هم پیشگیری از زرد زخم به ویژه بعد از آسیب پوست (گزش حشرات) استفاده می‌شود.
- ۶- مهم‌ترین عارضه زرد زخم، PSGN است که به ویژه در زرد زخم غیر تاولی (استرپتوکوکی) رخ می‌دهد. تب روماتیسمی عارضه زرد زخم نمی‌باشد.
- ۷- عامل بیماری اریتراسما، کورینه باکتریوم مینوتیسیوم است. پیچ‌های قرمز در زیر بغل، کشاله ران و زیر سینه ایجاد می‌شود که با لامپ Wood به رنگ قرمز مرجانی در می‌آیند.
- ۸- شایع‌ترین عفونت باکتریال پا، نوع بین انگشتی اریتراسما است.
- ۹- مهم‌ترین بیماری که در افتراق اریتراسما وجود دارد، تینه‌آ قارچی است که با تست KOH، رد می‌شود.
- ۱۰- فولیکولیت استافیلوکوکی، شایع‌ترین فولیکولیت عفونی است. تظاهر آن به صورت پوسچول است.
- ۱۱- کورک و کفگیرک، عفونت فولیکول‌های مو هستند و عامل آنها استافیلوکوک اورئوس می‌باشد درمان آنها عبارتند از: کمپرس گرم، برش، درناژ و کمپرس فشاری و آنتی‌بیوتیک ضد استافیلوکوکی.
- ۱۲- اریتم، گرمی، تورم و درد پوست مهم‌ترین علائم سلولیت هستند؛ حدود ضایعات در سلولیت نامشخص است. تب، لکوسیتوز و افزایش ESR از یافته‌های همراه هستند.
- ۱۳- باد سرخ (Erysipelas) همان علائم سلولیت را دارد ولی حدود آن کاملاً مشخص و حالت طنابی شدن دارد.
- ۱۴- با تجویز واکسن آنفلوآنزا میزان سلولیت در کودکان بسیار کاهش یافته است.
- ۱۵- فولیکولیت کاذب ریش در افرادی که موهای مجعد دارند یا افرادی که موهای خود را می‌تراشند رخ می‌دهد.



شکل ۱۱-۱۰. باد سرخ. قرمزی، تورم و تندرین با حدود مشخص در صورت یک خانم تب‌دار و ill

بار در روز یا ۱ گرم پنی‌سیلین ۷ تجویز می‌شود.

**توجه:** با تجویز واکسن آنفلوآنزا میزان سلولیت در کودکان بسیار کاهش یافته است.

**باد سرخ (Erysipelas):** باد سرخ نوعی سلولیت حاد و التهابی است که وجه افتراق آن از سایر سلولیت‌ها در غالب بودن درگیری لنفاوی است. باد سرخ سطحی‌تر است و حدود آن در مقایسه با سلولیت کاملاً مشخص و حالت طنابی شدن دارد. نواحی شایع درگیر در این بیماری قسمت تحتانی ساق پا، صورت و گوش‌ها می‌باشد. درمان مشابه درمان سلولیت بدون عارضه و تجویز آنتی‌بیوتیک بر علیه استرپتوکوک است (شکل ۱۱-۱۰).

**مثال:** خانم مسن مبتلا به دیابت به دنبال یک ترک پوستی در گوشه بینی به سرعت دچار یک پلاک اریماتو دردناک در گونه سمت چپ، همراه با تب و لرز شده است. در آزمایشات خونی، لکوسیتوز،  $ESR=35$  و تیتراژ ASO در حد نرمال گزارش شد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پارترنی - اسفند ۷۹)

الف) اکتیما  
ب) آکنه روزاسه  
ج) هرپس زوستر  
د) باد سرخ

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۶۵ ساله دیابتیک با پلاک اریماتو دردناک در ساق پای راست از ۵ روز قبل مراجعه نموده است. سابقه‌ای از تب و لرز و درد عضلانی از ۲ روز قبل از بروز ضایعه را می‌دهد. در معاینه پلاک قرمز رنگ با حاشیه مشخص و لبه‌های برجسته و نامنظم مشهود است. ضایعه در لمس سخت است. تشخیص شما چیست؟ (پارترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) باد سرخ  
ب) اریتم ندوزوم  
ج) ترومبوفلیت  
د) درماتیت تماسی

الف ب ج د



- ۲- اختلالات ایمنی سلولی مثل ایدز و پیوند کلیه  
۳- سندرم نقص ایمنی متغیر شایع (CVID)

### انواع زگیل

■ **زگیل معمولی یا زگیل شایع:** پاپول و پلاک‌های برجسته و گنبدی شکل هستند که هیپرکراتوتیک و اگزوفیتیک هستند.  
● **مناطق شایع:** انگشتان و پشت دست‌ها، زانو و آرنج شایع‌ترین مناطق درگیر هستند.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در سطح زگیل، نقاط سیاه رنگی مشاهده می‌شود که نشان‌دهنده مویرگ‌ها ترومبوزه است. این نقاط سیاه رنگ موجب افتراق زگیل از میخچه و پینه (کالوس) می‌شود (شکل ۱-۱۱).

■ **زگیل کف دست و پا:** به صورت پاپول‌ها یا پلاک‌های منفرد یا متعدد اندوفیتیک با مرکز فرورفته و نقاط سیاه رنگ تظاهر پیدا می‌کنند. گروهی از این زگیل‌ها در هم ادغام می‌گردند و زگیل موزائیکی ایجاد می‌کنند. عامل این زگیل، پاپیلوما ویروس ۱، ۲ و ۲۷ است.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** دو ویژگی کاراکتریستیک زگیل کف پای عبارتند از:

- ۱- هنگام راه رفتن یا فشار دادن، دردناک هستند.
- ۲- نقاط سیاهی بر روی سطح آنها وجود دارد که حاکی از مویرگ‌های ترومبوزه می‌باشد (شکل ۱-۱۱ و ۱-۲)

■ **زگیل فیلی فرم (Filiform):** ضایعات انگشت مانند، باریک و منحنی شکل است که معمولاً روی پلک و گردن ایجاد می‌شود (شکل ۱-۳).

■ **زگیل مسطح (Flat Wart):** عامل آن پاپیلوما ویروس ۳ و ۱۰ می‌باشد. در کودکان و بالغین جوان شایع‌تر است و بیشتر در صورت و پشت دست ایجاد می‌گردند. این زگیل‌ها بیشتر در اثر ترومای پوست مثلاً در اثر تراشیدن موها ایجاد می‌شوند (شکل ۱-۴).

■ **زگیل تناسلی:** زگیل‌های تناسلی اکثراً در مناطق خارجی دستگاه تناسلی، پینه و پری‌آنال ایجاد می‌شوند. ضایعات به صورت پاپول‌های مسطح یا برجسته به رنگ صورتی کم‌رنگ (همرنگ پوست)، قهوه‌ای یا حتی روشن‌تر از پوست تظاهر پیدا می‌کنند (شکل ۱-۵).

● **اتیولوژی:** انواع ۱۶ و ۱۸ پاپیلوما ویروس از نظر ایجاد دیسپلازی High grade و تغییرات اسکواموس سل و ایجاد کانسر، High risk هستند، در حالی که انواع ۱۱ و ۶ کم‌خطر می‌باشند.

● **کانسرهای اروفرانکس:** در افراد دارای سکس دهانی ممکن است مخاط دهان، لب، بینی و حنجره توسط ویروس پاپیلوما درگیر شوند. در ۲۵٪ از مبتلایان کانسر اروفرانکس، نوع پرخطر ۱۶ گزارش گردیده است.

### درمان

روش‌های درمانی زگیل را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

- ۱- ترکیبات اسید سالیسیلیک موضعی
- ۲- تری‌کلرواستیک اسید
- ۳- پودوفیلین و پودوفیلوتوکسین
- ۴- در موارد مقاوم به درمان از ۵ فلئوئوراوراسیل موضعی و ایموکیمود موضعی استفاده می‌شود.
- ۵- کرایوتراپی با نیتروژن مایع

## بیماری‌های ویروسی پوست



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۱

✧ درصد سؤالات فصل ۱۱ در ۱۹ سال اخیر: ۶/۵٪  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- مولوسکوم کنتاژیوزوم، ۲- زگیل کف پای، ۳- زونا،
- ۴- ویروس هرپس سیمپلکس، ۵- زگیل‌های تناسلی،
- ۶- واکسیناسیون HPV، ۷- بیماری ارف، ۸- بیماری دست-پا-دهان

### زگیل‌ها

### اتیولوژی و انتقال

■ **اتیولوژی:** عامل زگیل یک ویروس DNA دار به نام پاپیلوما ویروس است. انواع پاپیلوما ویروس‌ها عبارتند از:

- ۱- انواع ۱۶ و ۱۸، از نظر ایجاد کانسره‌های آنژیئیتال و به ویژه کانسر سرویکس High risk هستند.
- ۲- انواع ۶ و ۱۱، موجب زگیل‌های خوش خیم تناسلی می‌گردند. انواع ۶ و ۱۱ شایع‌ترین عامل زگیل تناسلی خوش خیم هستند.
- ۳- انواع ۳ و ۱۰ موجب زگیل مسطح می‌شوند.

■ **راه‌های انتقال:** راه‌های انتقال پاپیلوما ویروس عبارتند از:

- ۱- زگیل تناسلی از طریق تماس جنسی منتقل می‌شود، به طوری که شایع‌ترین STD در آمریکاست.
- ۲- زگیل از طریق تماس مستقیم پوست با پوست و یا از طریق اجسام و سطوح آلوده مثل استخر و باشگاه‌های ورزشی منتقل می‌گردد.

### اپیدمیولوژی و ریسک فاکتورها

- **اپیدمیولوژی:** زگیل‌های پوستی در کودکان و جوانان شایع‌تر هستند.  
■ **ریسک فاکتورها:** در برخی از بیماران مبتلا به نقص ایمنی ممکن است زگیل‌های منتشر و مقاوم ایجاد شود؛ این بیماران عبارتند از:
- ۱- مبتلایان به درماتیت اتوپیک





شکل ۱۱-۱. عروق ترومبوزه سیاه رنگ به شکل نقاط سیاه رنگ بر روی سطح زگیل‌ها مشاهده می‌شوند. اگر آنها را با تیغ ببریم، خونریزی می‌نمایند.



شکل ۱۱-۲. زگیل مسطح (Flat wart). معمولاً تعداد این زگیل‌ها زیاد است اگرچه امکان دارد تعداد آنها کم باشد.



شکل ۱۱-۳. زگیل کف پای (Plantar Warts). به نقاط سیاه رنگ کاراکتریستیک که نشان‌دهنده مویرگ‌های ترومبوزه است توجه کنید. این نقاط سیاه رنگ موجب افتراق زگیل کف پای از میخچه و پینه می‌شود.



شکل ۱۱-۴. زگیل‌ها به سرعت بر روی مناطق مرطوب مثل Foreskin پنیس و ولو گسترش پیدا می‌کنند. زگیل‌های تناسلی بسیار پر شمارتر از زگیل‌های مناطق دیگر بدن هستند.



شکل ۱۱-۵. زگیل فیلی فورم به صورت ضایعات انگشت مانند (Digitate) هستند. شایع‌ترین مناطق ایجاد این نوع زگیل، اطراف دهان، ریش، چشم‌ها و بینی هستند.





شکل ۶-۱۱. مولوسکوم کنتاژیوزوم با پاپول‌های ۲-۱ میلی‌متری سفید، براق، گوشتی رنگ، سفت، گنبدی شکل تظاهر پیدا می‌کند. یک ناف سفید کوچک نیز در مرکز پاپول‌ها وجود دارد.

(ج) وجود این بیماری در ناحیه تناسلی بچه‌ها می‌تواند نشانه آزار جنسی باشد.  
(د) معمولاً ضایعات Self-limiting نمی‌باشند.

الف ب ج د

**مثال:** پسر بچه ۵ ساله‌ای را با ضایعات پوستی به صورت پاپول‌های گنبدی شکل به رنگ پوست بدون علامت در ناحیه تنه به درمانگاه آورده‌اند. در معاینه قسمت مرکزی برخی ضایعات فرو رفتگی مختصری دارد. تشخیص شما چیست؟  
(برائترنی شهریور ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) هریس سیمپلکس (ب) وارت  
ج) مولوسکوم کونتازیوزوم (د) واریسلا

الف ب ج د

**مثال:** پسری ۱۰ ساله و Case شناخته شده درماتیت اتوپیک دچار پاپول‌های متعدد گنبدی نافدار Flesh Colored بدون علامت و به اندازه بین یک تا ۱۰ میلی‌متر در گردن و زیر بغل‌ها با شروع از ۳ ماه پیش گردیده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام می‌باشد؟  
(برائترنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) Papular Urticaria (ب) Lichen Planus  
ج) Plane Wart (د) Molluscum Contagiosum

الف ب ج د

## آبله مرغان

**اتیولوژی:** عامل آن ویروس واریسلا زوستریا هریس ویروس انسانی نوع III (HHV-3) می‌باشد.

**اپیدمیولوژی:** در فصل بهار و زمستان شایع‌تر است. ۹۰٪ کودکانی که واکسیناسیون انجام نداده‌اند تا قبل از ۱۰ سالگی به آن مبتلا می‌گردند. سن بروز آبله مرغان از ۵ تا ۹ سالگی به ۱۰ تا ۱۴ سالگی افزایش پیدا کرده است.

### راه‌های انتقال

- ۱- قطعات ریز موجود در هوا (مهمترین روش)
- ۲- تماس مستقیم با مایع درون وزیکول‌ها

**توجه:** هیچ کدام از درمان‌های فوق ویروس را از بین نمی‌برند بلکه فقط ضایعه را تخریب نموده و سیستم ایمنی بدن را تحریک می‌نمایند.

## پیشگیری

هم‌اکنون توصیه می‌گردد تمام دختران بین ۹ تا ۲۶ سال و پسرهای بین ۱۲ تا ۲۱ سال بر علیه HPV واکسینه شوند. همچنین افراد مبتلا به HIV باید تا ۲۶ سالگی واکسینه گردند. واکسن‌های دو ظرفیتی (۱۶ و ۱۸) و چهار ظرفیتی (۱۶، ۱۸، ۶ و ۱۱) رایج‌ترین واکسن‌های موجود هستند که در این بین، نوع چهار ظرفیتی بیشتر به کار برده می‌شود.

**مثال:** دختر خانم ۱۵ ساله شناگری با ضایعات پاپولر کراتوتیک کف پا از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است که در مراکز این ضایعات نقاط سیاه رنگ دیده می‌شود که به فشار حساس و دردناک است. محتمل‌ترین تشخیص این ضایعات کف پا کدام است؟  
(برائترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) پسوریازیس کف پا (ب) آگزمای کراتوتیک کف پا  
ج) زگیل کف پا (د) لیکن پلان

الف ب ج د

**مثال:** آقای ۲۵ ساله با پاپول‌های متعدد، اندکی فرو رفته در پوست پاشنه پای چپ مراجعه نموده‌اند. ضایعات در هنگام فشار دردناک می‌باشند. درمان اولیه کدام است؟  
(برائترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) ایمی‌کیمود (ب) کراتولیتیک  
ج) لیزر CO2 (د) الکتروسرجری

الف ب ج د

## مولوسکوم کنتاژیوزوم

**اتیولوژی:** عامل آن Poxvirus است.

**اپیدمیولوژی:** یک عفونت شایع و Self limited در کودکان می‌باشد. انتقال از راه تماس پوست با پوست و به طور کمتر شایع از راه اجسام می‌شود.

**تظاهرات بالینی:** پاپول‌های سفت ناف‌دار مرواریدی مهم‌ترین تظاهرات این بیماری است (شکل ۶-۱۱).

**مناطق درگیر:** شایع‌ترین مناطق درگیر عبارتند از: آگزینا و گردن، ران، بائک، قسمت‌های لترال تنه و زینتال

**توجه:** کف دست و پا درگیر نمی‌گردند.

**ریسک فاکتورها:** در مبتلایان به درماتیت اتوپیک شایع‌تر است. همچنین در مبتلایان به عفونت HIV ضایعات بزرگتر، وسیع و بدشکل هستند.  
**پاتولوژی:** در بررسی پاتولوژی این بیماران انکلوژیون‌های داخل سیتوپلاسمی بزرگ در کراتینوسیت‌ها مشاهده می‌شود.

**درمان:** در کودکان سالم این بیماری Self limited است. در صورت ضایعات متعدد و دفوره، درمان‌های دیگری مثل کورتاژ، کرایوتراپی، کراتولیتیک‌ها، ایمی‌کیمود و سیدوفویر به کار برده می‌شود.

**توجه:** در کودکان از کانتاریدین استفاده می‌شود.

**مثال:** کدام یک از جملات زیر در مورد مولوسکوم کونتازیوزوم غلط است؟  
(برائترنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بیماری توسط Poxvirus ایجاد می‌گردد.

ب) کف دست و پا درگیر نمی‌شود.





شکل ۸-۱۱. آبله مرغان. همه اشکال ضایعات از جمله وزیکول، پوستول و کراست به صورت همزمان مشاهده می‌شوند.

۳- در صورتی که مادر حامله ۵ روز قبل از زایمان تا ۲ روز بعد از زایمان به آبله مرغان مبتلا شود، ممکن است نوزاد دچار آبله مرغان شود.  
۴- در افراد مبتلا به نقص ایمنی، آبله مرغان شدیدتر بوده و تظاهرات آتیپیک (هموراژیک) شایع تر است. همچنین گرفتاری CNS، ریه و کبد در این بیماران بیشتر است.

#### درمان

● **درمان علامتی:** در کودکان سالم، درمان علامتی شامل داروهای تب‌بر (استامینوفن)، آنتی‌هیستامین‌ها (برای خارش) و محلول کالامین کافی می‌باشد.  
● **آسیکلوویر و والاسیکلوویر:** این داروها در صورتی که در ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول ایجاد ضایعات پوستی به کار برده شوند، طول دوره بیماری و شدت آن را کاهش می‌دهند. این داروها در بالغین و کودکان مبتلا به بیماری‌های مزمن (بیماری‌های ریوی مزمن) اندیکاسیون دارند.  
● **آسیکلوویر وریدی:** در مبتلایان به نقص ایمنی از آسیکلوویر IV استفاده می‌شود.

❓ **مثال:** خانم بارداری چهار روز قبل از زایمان دچار زونا قفسه سینه شده است، به نظر شما چه خطری جنین را تهدید می‌کند؟

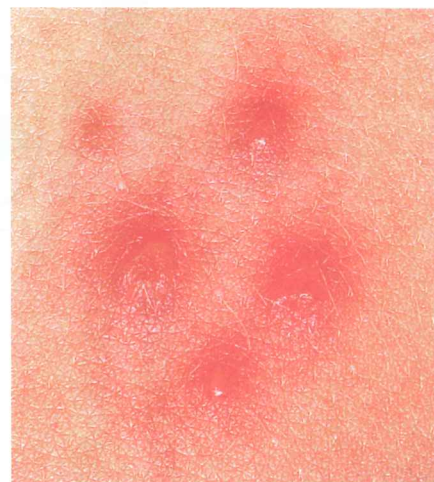
(پراترنی شهرریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- |                           |                             |
|---------------------------|-----------------------------|
| الف) خطری برای جنین ندارد | ب) ابتلا جنین به زونا جنینی |
| ج) سندرم آمبریوپاتی جنینی | د) آبله مرغان نوزادی        |

الف ب ج د

#### زونا

❑ **اتیولوژی:** فعال شدن مجدد ویروس واریسلا زوستر در گانگلیون خلفی نخاع موجب بیماری زونا می‌شود. ریسک فاکتورهای فعال شدن مجدد ویروس و ابتلا به زونا در جدول ۱-۱۱ آورده شده‌اند (شکل ۹-۱۱).



شکل ۷-۱۱. ضایعات آبله مرغان به شکل پاپول‌های قرمز ۲ تا ۴ میلی‌متری آغاز می‌شوند و سپس حدود نامنظمی پیدا می‌نمایند. (Rose petal یا گلبرگ کل رز) و وزیکول‌های شفاف با دیواره نازک روی سطح آنها ایجاد می‌گردد (Dew drop یا قطره شبنم).

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** از ۱ تا ۲ روز قبل از ایجاد ضایعات پوستی تا کراسته و خشک شدن تمام وزیکول‌ها، آبله مرغان مسری می‌باشد.

❑ **سیر بیماری:** دوره کمون ۱۱ تا ۲۰ روز است. آبله مرغان به شدت مسری است. ویروس با تهاجم به سلول‌های گانگلیون خلفی نخاع به صورت نهفته باقی مانده و در صورت فعال شدن مجدد موجب زونا می‌شود. سیر آبله مرغان در کودکان بسیار خوب بوده و Self limited است. در نوجوانان و بالغین سیر بیماری شدیدتر و ضایعات پوستی بیشتر هستند. در سنین بالا ریسک پنومونی واریسلایی افزایش می‌یابد که اگر درمان نشود موجب مرگ و میر ۱۰ تا ۳۰ درصدی می‌گردد.

❑ **تظاهرات بالینی:** ابتدا علائم پرودورمال مثل تب Low grade، ضعف، میالژی و Malaise ایجاد می‌شود. متعاقب آن راش‌های پوستی ایجاد می‌شوند. این ضایعات ماکول‌ها و پاپول‌های خارش‌دار اریتماتو هستند. ضایعات از سر و صورت آغاز گردیده و سپس به تنه و اندام‌ها منتقل می‌گردند. ضایعات سریعاً بعد از گذشت ۱۲ تا ۱۴ ساعت به وزیکول تبدیل شده و بعد از ۷ تا ۱۰ روز وزیکول‌ها به پوستچول و کراست تبدیل گردیده و بهبودی به وجود می‌آیند.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در هر مرحله‌ای از آبله مرغان ممکن است همه اشکال ضایعات از جمله وزیکول، پوستچول و کراست به صورت همزمان وجود داشته باشند (یافته کاراکتریستیک) (شکل ۸-۱۱).

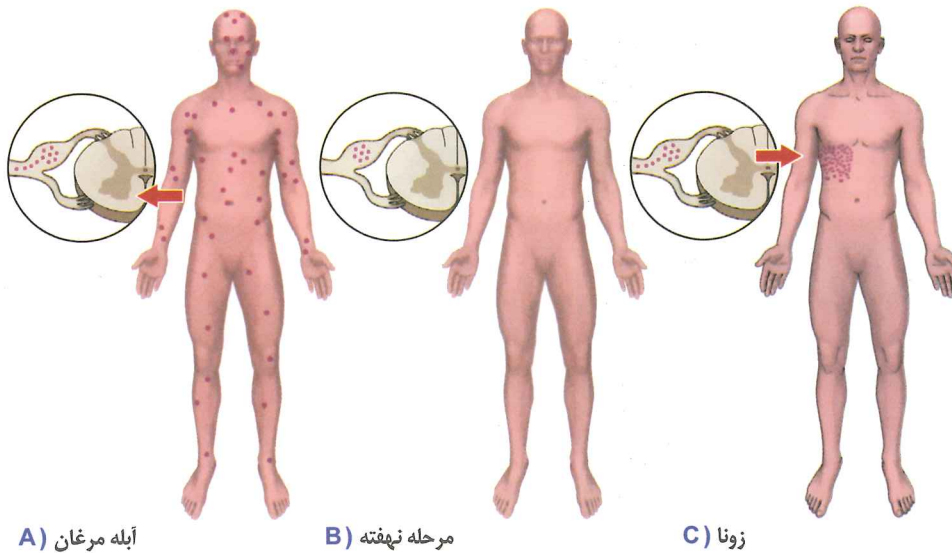
👉 **نکته:** وزیکول‌های آبله مرغان حاشیه قرمزی داشته که نمای شبنم بر روی گل رز را ایجاد می‌کنند (شکل ۷-۱۱).

#### عوارض

۱- عفونت ثانویه باکتریال و اسکار ناشی از آن شایع‌ترین عارضه جانبی آبله مرغان است.

۲- آبله مرغان در ۲۰ هفته اول حاملگی با احتمال ۲٪ موجب آبله مرغان مادرزادی می‌شود. تظاهرات آبله مرغان مادرزادی عبارتند از: اسکار پوستی، تظاهرات چشمی، اندام‌های هیپوپلاستیک و اختلالات سایکوموتور.





آبله مرغان A)

مرحله نهفته B)

زونا C)

شکل ۹-۱۱. ویروس واریسلا زوستر. شکل A: در آبله مرغان (عفونت اولیه با ویروس واریسلا زوستر)، گانگلیون خلفی نخاع درگیر می‌شود. شکل B: ویروس واریسلا زوستر در گانگلیون خلفی نخاع به صورت نهفته باقی می‌ماند. شکل C: در زونا، ویروس VZV در گانگلیون خلفی نخاع مجدداً فعال می‌شود.



شکل ۱۰-۱۱. تظاهرات تپیک هرپس زوستر (زونا). اریتم محدود در یک درماتوم عصبی، درد و ایجاد وزیکول. درد ممکن است قبل از ضایعات پوستی ایجاد شود و شبیه وضعیت‌های دردناک مثل حمله قلبی باشد.



جدول ۱۱-۱. ریسک فاکتورهای زونا

- استرس‌های فیزیکی و روحی
- تب
- رادیوتراپی
- ضعف سیستم ایمنی مانند ابتلا به ایدز، پیوند عضو و مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی
- ترومای موضعی
- سابقه خانوادگی زونا

□ **اپیدمیولوژی:** زونا در افراد بالای ۵۰ سال شایع‌تر است.

□ **تظاهرات بالینی:** زونا در ابتدا با درد، سوزش و خارش شدید پوست ظاهر می‌یابد. درد به قدری شدید است که گاهی با MI، شکم حاد یا درد دندان اشتباه می‌شود. سپس وزیکول‌های خارش‌دار و دردناک به صورت یکطرفه و در محل یک درماتوم ایجاد می‌گردند.

□ **توجه:** تنه و بعد از آن صورت شایع‌ترین مناطق درگیر هستند (شکل ۱۰-۱۱).

□ **تشخیص:** آبله مرغان و زونا به کمک روش‌های زیر تشخیص داده

می‌شوند:

۱- اسمیر Tzank

۲- بررسی سرولوژیک فلورسانت مستقیم آنتی بادی

۳- PCR و کشت ویروسی

□ **توجه:** اگر درد بیشتر از یک ماه (۳۰ روز) بعد از بهبودی ضایعات پوستی ادامه یابد، نورالژی Post-herpetic ایجاد گردیده است.

● **درمان:** مسکن‌ها، گاباپنتین و ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای

□ **سندرم Ramsay hunt:** عفونت گانگلیون ژنیکوله توسط ویروس واریسلا زوستر با درگیری عصب ۷ و ۸ موجب ایجاد سندرم می‌شود. در سندرم رامزی هانت، ضایعات پوستی در کانال خارجی گوش، پرده صماخ، ۲/۳ قدامی زبان و کام سخت رخ می‌دهند. فلج عصب صورتی، کاهش شنوایی و حس چشایی، سرگیجه، درد گوش، خشکی چشم و دهان از تظاهرات این سندرم هستند.

□ **زونا‌ی چشمی:** به درگیری شاخه افتالمیک عصب تری‌ژمینال در جریان زونا گفته می‌شود. در زونا‌ی چشمی، وزیکول‌هایی در نوک بینی، دورسال بینی و کانتوس داخلی چشم ایجاد می‌گردند. در این اختلال، ضایعات یکطرفه بوده و از خط وسط عبور نمی‌کنند. اگر زونا‌ی چشمی درمان نشود، ۵۰٪ از بیماران دچار درگیری چشمی می‌شوند که ممکن است به کوری و اسکار منتهی شود. درمان سریع با آسیکلوویر و فامسیکلوویر خوراکی از درگیری قرنیه جلوگیری می‌کنند (شکل ۱۱-۱۲).

## عوارض زونا

□ **نورالژی Post-herpetic:** شایع‌ترین عارضه زونا می‌باشد (۱۰ تا

۲۰٪). به ادامه درد بعد از بهبودی ضایعات پوستی نورالژی Post-herpetic اطلاق می‌گردد. افزایش سن ریسک ایجاد و شدت نورالژی Post-herpetic را بالا می‌برد (شکل ۱۱-۱۱).





شکل ۱۱-۱۲. هرپس زوستر (زونا) چشمی

می‌کند؟  
(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])  
الف) سندرم واریسلای جنینی (ب) سقط  
ج) ابتلا جنین به آبله مرغان (د) خطری برای جنین وجود ندارد.

الف ب ج د

مثال: خانم ۴۵ ساله‌ای به دنبال چند روز سوزش و درد قفسه سینه، دچار ضایعات تاولی به صورت وزیکول‌های یک طرفه در آن ناحیه گردیده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])  
الف) Herpes zoster (ب) Fixed drug eruption  
ج) Pemphigus Vulgaris (د) Impetigo

الف ب ج د

مثال: خانمی ۳۰ ساله با وزیکول‌های فراوان یک طرفه روی پیشانی که از خط وسط عبور نکرده است و همزمان نیز دچار وزیکول‌های اندکی روی نوک و کناره بینی همان طرف شده، مراجعه نموده است. این بیمار باید از نظر کدام عارضه همراه بررسی گردد؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])  
الف) عوارض چشمی (ب) عوارض حفره بینی  
ج) عوارض گوش (د) عوارض مغز

الف ب ج د

مثال: چه مدت زمان پس از راش زونا، اگر درد باقی بماند به آن Post-herpetic neuralgia گفته می‌شود؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])  
الف) ۲۰ روز (ب) ۳۰ روز (ج) ۲ ماه (د) ۳ ماه

الف ب ج د

مثال: مرد ۴۵ ساله‌ای، به علت ضایعات وزیکولر متعدد در سمت راست سر و پیشانی مراجعه نموده است. ضایعات اندازه‌های متعدد داشته، از خط وسط عبور نکرده‌اند. دو عدد وزیکول کوچک در کنار راست بینی دیده می‌شود.



شکل ۱۱-۱۱. زونا در بیماران سالخورده ممکن است سیری طولانی‌تر و دشوارتر داشته باشد. راش‌های پوستی وسیع‌تر و التهابی‌تر هستند.

مثال: خانم مسنی با بروز ناگهانی درد گوش، سرگیجه و کاهش شنوایی و فلج یک نیمه صورت مراجعه کرده است. در معاینه دهان وزیکول‌هایی در فضای راست دهان قابل رویت است. عامل ایجاد این بیماری کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ایشنتاین بار ویروس (ب) هرپس سیمپلکس  
ج) هرپس زوستر (د) سیتومگالو ویروس

الف ب ج د

## درمان زونا

افراد جوان و سالم: زونا در کودکان و افراد جوان سالم، معمولاً بدون عارضه بوده و Self limited است. در این گروه از درمان‌های علامتی استفاده می‌شود.

درمان دارویی: استفاده از داروهای آسیکلوویر و فامسیکلوویر در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱- بیماران بالاتر از ۵۰ سال
  - ۲- مبتلایان به نقص ایمنی
  - ۳- مبتلایان به زونای چشمی
- توجه: شروع درمان در ۷۲ ساعت اول ایده‌آل است و تا ۷ روز بعد از بروز بثورات پوستی نیز موثر می‌باشد. درمان سریع از شدت و مدت بیماری و همچنین نورالژی Post-herpetic می‌کاهد.

مثال: مرد ۶۵ ساله‌ای متعاقب رادیوتراپی دچار درد در ناحیه سینه سمت راست شده است. ۴ روز بعد اریتم و ضایعات وزیکولار در محل درد بیمار ایجاد شده است. کدام یک از درمان‌های زیر را توصیه می‌کنید؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)  
الف) گریزوفلووین (ب) کلوزاسیلین  
ج) کتوکونا زول خوراکی (د) والاسیکلویر خوراکی

الف ب ج د

مثال: زن باردار ۳۰ ساله در سه ماهه سوم حاملگی مبتلا به زونا شده است. خانواده نگران مشکلات جنینی هستند. کدام خطر جنین را تهدید





شکل ۱۱-۱۳. هرپس سیمپلکس. گروهی از وزیکول‌ها مشاهده می‌شود.

بثورات از روز قبل ایجاد شده‌اند ولی بیمار از هفته قبل سوزش و درد شدید را در همان ناحیه داشته است. اقدام مناسب برای این بیمار عبارت است از:

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) بستری کردن بیمار جهت تجویز وریدی دارو  
ب) بستری کردن بیمار جهت تجویز وریدی دارو و مشاوره مغز و اعصاب  
ج) تجویز خوراکی دارو و درخواست مشاوره چشم  
د) تجویز خوراکی دارو و توصیه به مراجعه مجدد یک هفته بعد

الف ب ج د

مثال: مردی ۶۸ ساله، ۶ ماه پس از ابتلا به زونا همچنان از درد در محل درگیری شکایت دارد. تجویز کدام یک از درمان‌های زیر را پیشنهاد نمی‌کنید؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) آسیکلوویر وریدی  
ب) کاسپایسین موضعی  
ج) ضدافسردگی سه حلقه‌ای  
د) ضد درد خوراکی

الف ب ج د



### هرپس سیمپلکس (تبخال)

■ **اتیولوژی:** عامل هرپس یا تبخال لب، ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ است (HSV1).

■ **عفونت اولیه:** ژئویواستوماتیت و فارنژیت شایع‌ترین تظاهرات اولیه عفونت اولیه HSV نوع یک است. تبخال شایع‌ترین تظاهر فعال شدن مجدد هرپس سیمپلکس می‌باشد. در اکثر موارد عفونت اولیه ناشی از HSV، بی‌علامت است ولی در صورت ایجاد علائم ممکن است علائم بسیار شدید باشد. انتقال ویروس ممکن است از طریق تماس مستقیم باشد که به ویژه در افراد بی‌علامت مهم است. دفع بدون علامت ویروس شایع بوده و یکی از روش‌های انتقال می‌باشد.

● **پاتوژنز:** ویروس HSV1 از طریق پوست یا مخاط وارد اپیدرم، درم و سیستم عصبی حسی و اتونوم می‌شود.

● **ژئویواستوماتیت:** عفونت دهانی ناشی از HSV1 به صورت ژئویواستوماتیت تظاهر می‌یابد. بعد از یک دوره کمون ۶ تا ۸ روزه، تب، فارنژیت، ضایعات وزیکولار دردناک در یک زمینه اریتماتوایجاد می‌شود. ضایعات در دهان، زبان، کام نرم، لثه‌ها و لب به وجود می‌آیند. علائم سیستمیک عبارتند از: تب، Malaise، درد عضلانی، بی‌قراری و لنفادنوپاتی گردنی.

! **توجه:** ضایعات وزیکولار ممکن است به قدری دردناک باشند که موجب اختلال در خوردن و نوشیدن شود (شکل ۱۱-۱۳).

■ **عفونت راجعه:** بعد از عفونت اولیه، ویروس HSV1 در گانگلیون نورون‌ها به صورت نهفته باقی می‌ماند. استرس و ضعف ایمنی از عوامل اصلی تحریک کننده عفونت راجعه هستند (جدول ۱۱-۲).

● **تظاهرات بالینی:** ابتدا علائم پروردرومال شامل درد، پاراستزی و خارش ایجاد می‌شود و در طی ۶ تا ۵۳ ساعت وزیکول‌ها ایجاد می‌گردند. در عفونت‌های راجعه به جز لنفادنوپاتی ناحیه‌ای، علائم سیستمیک دیگری وجود ندارند. در عرض ۲۴ ساعت درد کاهش یافته و در طی چند روز ضایعات دلمه می‌بندند.

👉 **نکته:** عودها در اطراف ضایعه اولیه و معمولاً در لب و دور دهان رخ می‌دهند.

■ **عقربک هرپسی (Herpetic Whitlow):** به ایجاد وزیکول‌های هرپسی بر روی نوک انگشتان، عقربک هرپسی گفته می‌شود. این عارضه

### جدول ۱۱-۲. عوامل تحریک کننده تبخال راجعه

- |              |                       |
|--------------|-----------------------|
| ● استرس روحی | ● پریود در خانم‌ها    |
| ● ضعف ایمنی  | ● تروما (کشیدن دندان) |
| ● تب         | ● نور خورشید          |

بیشتر در دندانپزشکان و پرسنل بهداشتی شایع است. مبتلایان به عقربک هرپسی بیمارانی هستند که انگشت خود را وارد دهان بیمار مبتلا به ژئویواستوماتیت هرپسی یا هرپس ژنیتال می‌کنند. عقربک هرپسی در طی ۲ تا ۳ هفته خوب می‌شود ولی امکان عود آن وجود دارد.

■ **اگزما هرپتیکوم:** این بیماری که بثورات کاپوزی شبیه به واریسلانیز نامیده می‌شود در اثر رخ دادن همزمان دو بیماری شایع درماتیت آتوپیک و عفونت HSV ایجاد می‌گردد (شکل ۱۱-۱۴).

● **تظاهرات بالینی:** در یک بیمار با زمینه درماتیت آتوپیک، به صورت ناگهانی ضایعات وزیکولار دردناک منتشر به همراه تب، Malaise و لنفادنوپاتی رخ می‌دهد. ضایعات از یک ناحیه آغاز شده و سریعاً منتشر می‌شوند. اگزما هرپتیکوم می‌تواند موجب عوارض خطرناک و کشنده‌ای بشود.

● **درمان:** تجویز سریع آسیکلوویر IV در درمان به کار برده می‌شود.

■ **هرپس گلادیا توروم:** این بیماری بیشتر در کشتی‌گیران دیده می‌شود و توسط تماس مستقیم پوستی انتقال می‌یابد. گردن و بازو شایع‌ترین مناطق درگیر هستند.

■ **اریتم مولتی فرم:** یکی از علل مهم اریتم مولتی فرم عفونت اولیه یا راجعه با ویروس هرپس سیمپلکس می‌باشد.

■ **تشخیص:** روش‌های تشخیصی عبارتند از:

در اسمیر Tzank، سلول‌های ژانت چند هسته‌ای مشاهده می‌شود. موارد مثبت این تست اهمیت دارد ولی موارد منفی، عفونت هرپس را Rule out نمی‌کند (شکل ۱۱-۱۶).

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** کشت ویروسی تنها روش تشخیص قطعی عفونت هرپس سیمپلکس می‌باشد.

■ **درمان:** ژئویواستوماتیت و فارنژیت هرپسی اگرچه Self limited هستند ولی در موارد شدید می‌توانند موجب دهیدراتاسیون شوند. تجویز آسیکلوویر در ۷۲ ساعت اول موجب کاهش مدت دفع ویروس، کاهش سریع علائم و تب



الف) کورینه باکتریوم ها  
ج) پسودو هیفا و اسپورها  
ب) سلول ژانت چند هسته ای  
د) اجسام دونوان اسیدوفیل

الف ب ج د

**مثال:** بیماری مبتلا به **درماتیت اتوپیک** بوده که به طور ناگهانی دچار ضایعات و زیکولار منتشر و دردناک به همراه بی حالی و تب و لنفادنوپاتی می شود. کدام یک از موارد زیر را برای درمان انتخاب می کنید؟  
(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آسیکلوویر  
ج) کلروکین  
ب) سفالوتین  
د) ایزوترتینوئین

الف ب ج د

**مثال:** آقای ۳۰ ساله **دندانپزشک** با یک ضایعه **تاولی** در قسمت دیستال انگشت با نمای شبیه کندوی زنبور عسل همراه با درد و سوزش از سه روز قبل مراجعه نموده است. بیمار در گذشته چندین بار سابقه ضایعه مشابه در همین محل را داشته است که بدون اسکار بهبود یافته است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟  
(پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Insect Bite  
ج) Bullous impetigo  
ب) Herpetic whitlow  
د) Cellulitis

الف ب ج د

**مثال:** خانمی ۲۵ ساله و مورد شناخته شده **درماتیت اتوپیک** به دنبال عود تبخال لب، دچار ضایعات و زیکولر منتشر دردناک همراه با تب، بی حالی و لنفادنوپاتی شده است. محتمل ترین تشخیص کدام می باشد؟  
(پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) Herpetic whitlow  
ج) Pemphigus foliaceus  
ب) Erythema multiforme major  
د) Kaposi varicelliform eruption

الف ب ج د

**مثال:** کودک ۴ ساله ای را با علائم تب، آدنوپاتی گردنی و ضایعات پوستی در ناحیه سرو گردن به صورت **وزیکول و پوستول های** متعدد و ناف دار همراه با کراست های همورازیک یکسان به قطر ۲ تا ۳ میلی متر به اورژانس بیمارستان آورده اند. ضایعات از حدود سه روز پیش شروع شده اند. بیمار سابقه یک بیماری پوستی در گذشته دارد. در اسامیر به عمل آمده از ضایعه با رنگ آمیزی گیمسا و رایت، **سلول های غول پیکر چند هسته ای** مشاهده می شود. شایع ترین بیماری زمینه ای مسئول این بیماری کدام است؟  
(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) درماتیت اتوپیک  
ج) پمفیگوس ولگاریس  
ب) پسوریازیس  
د) لنفوم سلول T پوستی

الف ب ج د

## هرپس ژنیتال

**اتیلولوژی:** عامل آن هرپس سیمپلکس نوع ۲ (HSV2) است؛ اگرچه موارد ناشی از HSV1 نیز رو به افزایش می باشد.

**عفونت اولیه:** اگر عفونت در بیماری رخ دهد که آنتی بادی بر علیه HSV1 و HSV2 نداشته باشد به آن عفونت اولیه اطلاق می گردد. عفونت اولیه ممکن است بی علامت یا ساب کلینیکی باشد و یا موجب زخم های دردناک



**شکل ۱۱-۱۲:** اگزما هریتی کوم در اثر رخ دادن همزمان دو بیماری شایع درماتیت اتوپیک و عفونت هرپس سیمپلکس ایجاد می شود. ویروس در مناطقی که قبلاً دچار درماتیت اتوپیک گردیده اند، موجب آلودگی می شود. این عفونت می تواند سریعاً و در مناطق وسیع انتشار یابد.

می شود. درمان باید ۷ تا ۱۰ روز ادامه یابد. اگر بیمار بعد از ۷۲ ساعت مراجعه نماید ولی کماکان تب یا ضایعات جدید داشته باشد نیز تجویز آسیکلوویر اندیکاسیون دارد.

**درمان موارد عود:** برای درمان موارد عود، باید درمان بلافاصله بعد از آغاز تظاهرات پرودرومال شروع شود. از آسیکلوویر، فامسیکلوویر و والاسیکلوویر برای این موارد استفاده می شود.

**نکته:** درمان یک روزه با فامسیکلوویر و والاسیکلوویر بر آسیکلوویر ارجحیت دارند.

**توجه:** داروهای ضد ویروسی موضعی مثل پماد آسیکلوویر و پن سیکلوویر اثر اندکی بر روی هرپس لب دارند.

**مثال:** کودکی ۴ ساله با تب، خستگی و بیقراری دچار تورم و برافروختگی **لثه ها** شده است. در معاینه، **وزیکول های** در ناحیه زبان و حنجره با غشای کاذب زرد رنگی خودنمایی می کنند. غدد لنفاوی ناحیه، متورم و دردناک هستند. کدام تشخیص محتمل است؟  
(دستیاری - بهمن ۸۰)

الف) کاندیدیازیس  
ج) اریتم مولتی فرم  
ب) ژنژیواستوماتیت هرپسی  
د) پمفیگوس ولگاریس

الف ب ج د

**مثال:** بیمار ۲۵ ساله ای به علت ضایعه ای در پشت دست مراجعه کرده است. در معاینه یک پلاک متشکل از **پاپول و وزیکول های مجتمع (گروهی)** دیده می شود. بیمار ذکر می کند که این ضایعات هر چند گاهی ظاهر شده و طی دو هفته بهبود می یابند. کدام تشخیص محتمل تر است؟  
(پراترنی - اسفند ۹۰)

الف) سارکوئیدوز  
ج) هرپس سیمپلکس  
ب) لوپوس  
د) بیماری قارچی

الف ب ج د

**مثال:** کودکی ۳ ساله با سابقه آسم و پلاک های مترشحه خارش دار در تنه و اندام ها و خشکی منتشر پوست، از روز گذشته دچار تب و **وزیکول های نافدار** بعضاً گراسته عمدتاً در ناحیه صورت شده است. در اسامیر تهیه شده از قاعده ضایعات وزیکولر کدام مورد زیر مشاهده خواهد شد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])





### جدول ۳-۱۱. اندیکاسیون‌های درمان درازمدت با داروهای ضدویروسی

- ۶ بار یا بیشتر عود در سال
- عود همراه با عوارض شدید مثل اریتم مولتی فرم و آگزما هرپتیکوم
- عود با ضایعات دردناک متعدد یا وسیع بدون علائم پروردرومال



### جدول ۴-۱۱. درمان ضدویروسی در هرپس ژنیتال

#### □ عفونت اولیه (اپیزود اول)

- آسیکلوویر ۲۰۰mg خوراکی ۵ بار در روز یا ۴۰۰mg خوراکی ۳ بار در روز به مدت ۱۰ روز
- فامسیکلوویر ۲۵۰mg خوراکی، ۳ بار در روز به مدت ۱۰ روز
- والاسیکلوویر یک گرم خوراکی، ۲ بار در روز به مدت ۱۰ روز

#### □ عفونت راجعه

- آسیکلوویر ۴۰۰mg، ۲ بار در روز
- فامسیکلوویر ۲۵۰mg، ۲ بار در روز
- والاسیکلوویر یک گرم یا ۵۰۰mg یک بار در روز

#### ۲- نوع ویروس

#### ۳- شدت و مدت حمله اولیه

👉 **نکته:** عود در هرپس سیمپلکس نوع ۲ از نوع ۱ شایع‌تر می‌باشد.

□ **تشخیص:** روش تشخیصی به نوع تظاهر بالینی بستگی دارد:

- ۱- در ضایعات فعال، PCR و کشت ویروسی روش‌های انتخابی هستند.
- ۲- در بیماری غیرفعال، آزمایشات سرولوژیک ارجحیت دارند.
- ۳- حساس‌ترین روش، PCR است؛ اگرچه به علت گران بودن، استفاده از آن محدود است.

۴- در اسمیر Tzank، سلول Giant چند هسته‌ای دیده می‌شود. حساسیت و ویژگی این روش پایین است و تنها موارد مثبت به تشخیص کمک می‌کنند.

□ **درمان:** از آسیکلوویر، والاسیکلوویر و فامسیکلوویر استفاده می‌شود. والاسیکلوویر و فامسیکلوویر، Bioavailability بیشتری نسبت به آسیکلوویر دارند ولی آسیکلوویر از همه داروها ارزان‌تر است (جدول ۴-۱۱).

! **توجه:** داروهای ضدویروسی موضعی در درمان هرپس تناسلی موثر نبوده و به کار برده نمی‌شوند.

• **درمان عفونت اولیه:** حتماً باید با داروهای ضدویروسی درمان شوند چرا که باعث کوتاه شدن مدت و شدت بیماری می‌شوند (به ویژه اگر درمان در ۷۲ ساعت اول آغاز شود). همچنین درمان شانس ایجاد عوارضی مثل مننژیت را کم می‌کند. طول مدت درمان ۷ تا ۱۰ روز است. هر ۳ داروی ضدویروسی فوق‌الذکر، اثربخشی یکسانی دارند ولی چون والاسیکلوویر ۲ بار در روز مصرف می‌شود برای بیمار راحت‌تر است.

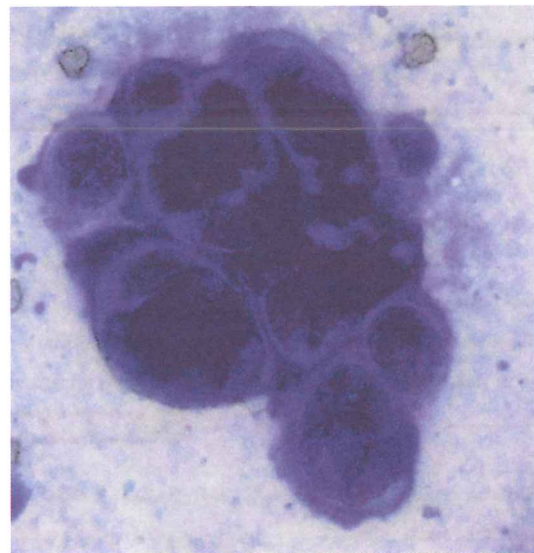
• **درمان عفونت‌های راجعه:** با گذشت زمان تعداد عودها کاهش می‌یابند. درمان عود به عوامل زیر بستگی دارد: تعداد عودها (بیشتر از ۶ بار در سال)، شدت علائم و احتمال انتقال به شریک جنسی. هر ۳ داروی آسیکلوویر، فامسیکلوویر و والاسیکلوویر در درمان موثر هستند ولی چون والاسیکلوویر یک بار در روز مصرف می‌شود، بیماران آنرا انتخاب می‌کنند (جدول ۳-۱۱).

! **توجه:** درمان با والاسیکلوویر شانس انتقال به پارتنر جنسی را کم می‌کند.

! **توجه:** در کسانی که تعداد عودها کمتر از ۶ بار در سال است و علائم بالینی شدت کمتری دارند، فقط حملات هرپس ژنیتال درمان می‌گردند.



شکل ۱۵-۱۱. هرپس تناسلی



شکل ۱۶-۱۱. در اسمیر Tzank در عفونت هرپس سیمپلکس، کراتینوسیت‌های ژانت چند هسته‌ای مشاهده می‌گردد.

ژنیتال، تب، سردرد، سوزش ادرار و لنفادنوپاتی اینگوینال دردناک شود.

! **توجه:** عفونت اولیه با ویرمی همراه است؛ همچنین ویروس را می‌توان در سرویکس و اورت زنانه کشف کرد (شکل ۱۵-۱۱).

□ **عفونت غیراولیه:** عفونت در بیماری اطلاق می‌شود که آنتی‌بادی بر علیه HSV2 یا HSV1 داشته باشد. چون در این افراد، آنتی‌بادی وجود دارد، علائم بالینی خفیف‌تر و ضایعات کمتر هستند.

□ **عفونت راجعه:** به فعال شدن مجدد عفونت هرپس سیمپلکس اطلاق می‌شود. شدت و مدت آن از عفونت اولیه و غیراولیه کمتر است. همچنین بهبودی ضایعات و دفع ویروس کوتاه‌تر است. عفونت‌های راجعه هرپس تناسلی شایع هستند. تعداد عودها به عوامل زیر بستگی دارند:

۱- سطح ایمنی بیمار (در بیماران با سطح ایمنی پایین، عود شایع‌تر

می‌باشد)





شکل ۱۷-۱۱. ویکول‌های کدر همراه با هاله قرمز رنگ کاراکتریستیک بیماری دست - پا - دهان هستند.

**مثال:** دختر بچه ۶ ساله‌ای با تب و بی حالی و بثورات ویکولر در کف دست و پا به همراه استوماتیت آروزیو به درمانگاه آورده شده است. آزمایشات روتین نرمال است و سابقه نقص ایمنی در وی وجود ندارد. در آزمایش PCR، کوکساکسی A16 مثبت می‌باشد. کدام یک از درمان‌های زیر توصیه می‌گردد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- (الف) آنتی ویرال وریدی  
(ب) استروئید خوراکی  
(ج) تاکرولیموس موضعی  
(د) درمان حمایتی

الف ب ج د

### سندرم Gianotti - Crosti

**اپیدمیولوژی:** نام دیگر آن آکرودرماتیت پاپولر کودکان است که بیشتر در بهار و ابتدای تابستان رخ می‌دهد. در کودکان ۶ ماهه تا ۱۴ ساله (با میانگین ۲ سال) رخ می‌دهد.

**اتیولوژی:** عواملی که در ایجاد این سندرم نقش دارند، عبارتند از:

- ۱- هیپاتیت B
- ۲- ویروس EBV
- ۳- بعد از واکسیناسیون با واکسن‌های MMR، هیپاتیت B، DPT و پولیومیلیت
- ۴- استرپتوکوک β همولیتیک گروه A

**تظاهرات بالینی:** ایجاد ناگهانی پاپول‌های یک شکل و قرینه به رنگ پوست در صورت، باتک و سطوح اکستنسور اندام‌ها، تظاهر اصلی این بیماران است (شکل ۱۸-۱۱).

**درمان:** چون بیماری Self limited بوده و در عرض ۳-۴ هفته خوب می‌شود، درمان حمایتی کفایت می‌کند.

### بیمار ارف

**تعریف:** بیماری ارف یک بیماری حیوانی (Zoonosis) است که انسان به صورت تصادفی در مواجهه با حیواناتی مثل گوسفند و بز مبتلا می‌شود.

**اتیولوژی:** عامل آن یک پاکس ویروس به نام Parapoxvirus است.

**تظاهرات بالینی:** در محل تماس با حیوان آلوده ابتدا پاپول ایجاد می‌شود (یک یا چند عدد) سپس به ترتیب ضایعات تارگتوئید، ندول، ضایعات پاپیلوماتوز با نقاط سیاه و کراست ایجاد می‌شود. لنفادنوپاتی، تب، Malaise و لنفانژیت از علائم سیستمیک این بیماری هستند. ممکن است ۱۰ تا ۱۴ روز بعد اریتم مولتی فرم رخ دهد.

**درمان:** درمان حمایتی بوده و ضایعات بدون ایجاد اسکار خوب می‌شوند.

**مثال:** بیمار خانم ۳۰ ساله روستایی که پس از پاک کردن گوشت گوسفندی حدود ۱۰ روز بعد در ناحیه انگشت دست راست دچار پاپولی شده که سپس حالت ندول تارگتوئید پیدا کرده است. کدام گزینه صحیح نیست؟ (پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(الف) ممکن است اریتم مولتی فرم به دنبال ضایعات ایجاد شود

(ب) از انسان به انسان منتقل می‌شود

(ج) اغلب بدون اسکار بهبود می‌یابد

(د) درمان این بیماری حمایتی است

الف ب ج د

### بیماری دست - پا - دهان

**اتیولوژی:** یک عفونت ویروسی بسیار مسری است که توسط یک انترووایروس به نام کوکساکسی A16 ایجاد می‌شود.

**تظاهرات بالینی:** ضایعات ویکولر در کف دست و پا با هاله قرمز رنگ در اطراف آن کاراکتریستیک این بیماری می‌باشد. در این بیماران استوماتیت آروزیو (ضایعات دهانی مشابه آفت) نیز وجود دارد (شکل ۱۷-۱۱).

**توجه:** ممکن است قبل از ظهور ضایعات پوستی علائم پروردرومال به صورت تب و Malaise وجود داشته باشند.

**توجه:** شایع‌ترین محل ایجاد ویکول‌ها، کف دست و پا می‌باشد. سایر مناطق درگیر عبارتند از: سطوح خلفی دست و پا، باتک و بدن

**تشخیص:** کشت ویروس یا PCR

**درمان:** چون بیماری Self limited بوده و پروگنوز آن بسیار خوب است. درمان حمایتی کافی است.

**مثال:** دختر ۵ ساله‌ای به دلیل ایجاد ضایعات پوستی مخاطی از ۶ روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه، ضایعات مخاطی به شکل آروزبون‌های دردناک ۴-۵ میلی‌متری به طور نامنظم در تمام قسمت‌های حفره دهان مشاهده می‌شود. ضایعات پوستی شامل ویکول‌های بیضی و چهارگوش سفید رنگ با هاله قرمز در اطراف آنها در کف دست، سطح پشتی انگشتان دست و کف پاها دیده می‌شود؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۸۹)

(الف) اریتم مولتی فرم (ب) Hand Foot Mouth Disease

(ج) پمفیگوس ولگاریس (د) لیکن پلان

الف ب ج د



**علائم بالینی**

- ۱- ابتدا بیمار دچار تب بالا تا حد ۴۰ درجه می‌شود. تب بیمار به قدری شدید است که در ۱۰٪ موارد منجر به تشنج می‌شود.
- ۲- با ظهور بثورات پوستی که به شکل ماکولوپاپولر در تنه، گردن، صورت و اندام‌ها می‌باشد، تب کاهش می‌یابد.
- ۳- یک انانتوم پاپولر در کام نرم به نام Nagayama Spot
- ۴- زخم جانکشن یوولا- پالاتوگلو سال، کاراکتریستیک روزئولا اینفانتوم می‌باشد.



شکل ۱۸-۱۱. سندرم Gianotti - Crosti در یک پسر ۶ ساله با پاپول‌های متعدد در صورت و گونه

**سرخک**

- اتیولوژی:** عامل سرخک یک ویروس RNA دار از خانواده پارامیکسوویروس‌ها می‌باشد.
- تظاهرات بالینی:** ابتدا علائم پرودرومال ایجاد می‌شوند. در این مرحله، نقاط Koplik در مخاط دهانی رخ می‌دهند. سپس راش‌های پوستی به شکل پاپول‌ها و ماکول‌های قرمز رنگ با الگوی سفالوکودال از پیشانی، خط رویش سر و گوش‌ها آغاز شده و به سمت پایین می‌روند.
- تشخیص:** از PCR برای تشخیص ویروس و همچنین تست‌های سرولوژیک (IgM یا IgG) استفاده می‌شود.
- درمان:** درمان خاصی لازم ندارد. فقط باید به این بیماران ویتامین A تجویز نمود.

**سرخجه**

- اتیولوژی:** عامل آن یک ویروس RNA دار از خانواده توگاویریده (پارامیکسوویروس‌ها) می‌باشد.
- علائم بالینی:** ابتدا علائم پرودرومال ایجاد شده سپس راش‌های ماکولوپاپولر قرمز رنگ از سرو صورت آغاز شده و با الگوی سفالوکودال، منتشر می‌شود. دو یافته کاراکتریستیک در سرخجه عبارتند از:
- ۱- لنفادنوپاتی‌های دردناک در ناحیه اکسی پیتال، گردنی و خلف گوش
  - ۲- ماکول‌های پتشیال اریتماتو در کام نرم به نام Forchheimer's Spot
- تشخیص:** با تست‌های سرولوژیک سنجش IgM و IgG و همچنین تکنیک PCR تشخیص داده می‌شود. افزایش ۴ برابری IgG برعلیه سرخجه به تشخیص کمک می‌کند.
- سرخجه مادرزادی:** اگر مادر غیرواکسینه در ۱۶ هفته اول حاملگی دچار سرخجه شود، امکان ایجاد سرخجه مادرزادی وجود دارد. کاتاراکت، کاهش شنوایی، VSD، PDA و درگیری CNS تظاهرات سرخجه مادرزادی هستند.
- توجه!** در زنان حامله که با مبتلایان به سرخجه تماس داشته‌اند، باید تست سرولوژیک انجام شده و در صورت لزوم IVIG عضلانی تزریق شود.
- توجه!** در ایران ۸۰٪ خانم‌ها دارای آنتی بادی محافظتی در برابر سرخجه هستند.

- واکسیناسیون برعلیه سرخجه و سرخک:** دو دوز زیر انجام می‌شود:
- (الف) دوز اول: ۱۲ تا ۱۵ ماهگی
- (ب) دوز دوم: ۴ تا ۵ سالگی

**عفونت با پاروویروس B19**

- اپیدمیولوژی:** موجب بیماری پنجم یا اریتم عفونی می‌شود. اوج شیوع آن در زمستان و بهار است. و بیشتر در ۴ تا ۱۰ سالگی مشاهده می‌شود.
- تظاهرات بالینی:** ترتیب ایجاد علائم بالینی به قرار زیر است:
- ۱- ابتدا علائم پرودرومال شامل تب Low-grade، میالژی و سردرد رخ می‌دهد.
  - ۲- در طی یک هفته بثورات ماکولوپاپولر روی گونه ایجاد می‌شود (نمای صورت سیلی خورده).
  - ۳- در طی چند روز ضایعات ماکولوپاپولر در انتهای رخ می‌دهند.
- عوارض:** مهمترین عارضه عفونت با پاروویروس B19، آنمی آپلاستیک است. همچنین این عفونت در دوران جنینی می‌تواند موجب آنمی، هیدروپس فتالیس و مرگ جنین شود.
- توجه!** سندرم دست‌تکش و جوارب پاپولر و پورپوریک نیز در اثر عفونت با پاروویروس B19 ایجاد می‌شود.
- درمان:** در صورت ایجاد آنمی آپلاستیک شدید باید گلبول قرمز تجویز شود. اگر در سه ماهه اول و دوم حاملگی این عفونت رخ دهد، حتماً باید سونوگرافی سریال جنینی انجام شود. از داروهای NSAID جهت تسکین آرتريت استفاده می‌شود.

**اگزانتوم سوبیتوم (روزئولا اینفانتوم)**

- اتیولوژی:** عامل بیماری روزئولا اینفانتوم، HHV-6 و سپس HHV-7 می‌باشد.
- اپیدمیولوژی:** در فصل بهار شایع‌تر است و پیک بروز آن در ۶ تا ۱۲ ماهگی است؛ اگرچه در کودکان ۶ ماه تا ۳ سال دیده می‌شود.





## یادم باشد که :

- ۱- عامل زگیل، پاپیلوما ویروس (HPV) است. انواع ۱۶ و ۱۸ از نظر ایجاد بدخیمی High risk هستند.
- ۲- انواع ۶ و ۱۱ ویروس HPV موجب زگیل خوش خیم تناسلی می شوند.
- ۳- زگیل های تناسلی از طریق جنسی منتقل می شوند، به طوری که شایع ترین STD در آمریکا هستند.
- ۴- دو ویژگی کاراکتریستیک زگیل کف پای عبارتند از:  
(الف) هنگام راه رفتن یا فشار دادن دردناک هستند.  
(ب) نقاط سیاهی بر روی سطح آنها وجود دارد.
- ۵- زگیل های پوستی در کودکان و نوجوانان شایع تر است.
- ۶- هم اکنون توصیه می شود، تمام دختران بین ۹ تا ۲۶ سال و پسرهای بین ۱۲ تا ۲۱ سال بر علیه HPV واکسینه شوند.
- ۷- مولوسکوم کنتاژیوزوم با پاپول های سفت ناف دار مروریدی مشخص می شود. عامل آن Poxviruse است. کف دست و پا درگیر نمی شود. در مبتلایان به درمانیت آتوپیک شایع تر است. در مبتلایان به عفونت HIV، ضایعات بزرگتر، وسیع تر و بد شکل هستند. اکثراً Self limited هستند.
- ۸- در هر مرحله ای از آبله مرغان ممکن است همه اشکال ضایعات آبله مرغان از جمله وزیکول، پوسچول و کراست به صورت همزمان وجود داشته باشند.
- ۹- عفونت ثانویه باکتریال و اسکار ناشی از آن شایع ترین عارضه جانبی آبله مرغان است.
- ۱۰- در صورتی که مادر حامله ۵ روز قبل از زایمان تا ۲ روز بعد از زایمان به آبله مرغان مبتلا شود، ممکن است نوزاد دچار آبله مرغان شود.
- ۱۱- فعال شدن مجدد ویروس واریسلا زوستر در گانگلیون خلفی نخاع موجب بیماری زونا می شود. زونا در افراد بالای ۵۰ سال شایع تر است. زونا در ابتدا با درد، سوزش و خارش شدید پوست تظاهر می یابد. سپس وزیکول های خارش دار و دردناک به صورت یک طرفه و در محل یک درماتوم ایجاد می گردد. تنه و سپس صورت شایع ترین مناطق درگیر هستند.
- ۱۲- نورالژی Post-herpetic، شایع ترین عارضه زونا می باشد. اگر درد زونا بیش از یک ماه بعد از بهبودی ضایعات ادامه یابد به آن نورالژی Post-herpetic اطلاق می گردد. مسکن ها، گاباپنتین و ضدافسردگی های سه حلقه ای برای درمان آن به کار برده می شوند.
- ۱۳- سندرم رمزی هانت با ضایعات پوستی در کانال خارجی گوش، پرده صماخ، ۲/۳ قدامی زبان و کام سخت مشخص می گردد. علت آن عفونت گانگلیون ژنیکوله توسط ویروس واریسلا زوستر با درگیری عصب ۷ و ۸ می باشد.
- ۱۴- به درگیری شاخه افتالمیک عصب تری ژمینال، زونای چشمی گفته می شود. در این موارد، وزیکول هایی در نوک بینی، دورسال بینی و کانتوس داخلی چشم ایجاد می شود. در این اختلال، ضایعات یکطرفه

بوده و از خط وسط عبور نمی کنند. درمان سریع با آسیکلوویر و فامسیکلوویر خوراکی از درگیری قرنیه جلوگیری می کند.

۱۵- اندیکاسیون های تجویز داروهای آسیکلوویر و فامسیکلوویر در زونا عبارتند از:

الف) بیماران بالاتر از ۵۰ سال، ب) نقص ایمنی، ج) زونای چشمی  
۱۶- ژنژیواستوماتیت و فارنژیت شایع ترین تظاهرات عفونت اولیه با HSV نوع I است. در دهان ضایعات وزیکول دردناک در یک زمینه اریتماتو ایجاد می شوند.

۱۷- به ایجاد وزیکول های هرپسی بر روی نوک انگشتان، عقربک هرپسی گفته می شود. این عارضه بیشتر در دندانپزشکان و پرسنل بهداشتی رخ می دهد.

۱۸- هرگاه در یک بیمار به طور همزمان درمانیت آتوپیک و ضایعات وزیکول دردناک ایجاد شود، به آن اگزما هرپتیکوم اطلاق می گردد. اگزما هرپتیکوم می تواند موجب عوارض خطرناک و کشنده ای بشود. تجویز سریع آسیکلوویر وریدی در درمان به کار می رود (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۹- عامل هرپس ژنیتال، HSV نوع ۲ است. زخم دردناک ژنیتال به همراه لنفادنوپاتی اینگوینال دردناک تظاهر بالینی هرپس ژنیتال است.

۲۰- اندیکاسیون های درمان درازمدت با داروهای ضدویروسی در عفونت با هرپس سیمپلکس عبارتند از:

الف) ۶ بار یا بیشتر عود در سال  
ب) عود همراه با عوارض شدید مثل اریتم مولتی فرم و اگزمای هرپتیکوم

ج) عود با ضایعات دردناک یا وسیع بدون علائم پرودرومال  
۲۱- بیماری ارف یک بیماری Zoonosis است که متعاقب تماس با حیواناتی مثل گوسفند و بز ایجاد می شود (به ویژه بعد از پاک کردن گوشت و قصابی). ابتدا یک پاپول ایجاد می شود و سپس به ترتیب ضایعات تارگتوئید، ندول، ضایعات پاپیلوماتوز با نقاط سیاه و کراست ایجاد می شود. عامل آن پاراپاکس ویروس است. درمان حمایتی می باشد.  
۲۲- بیماری دست، -پا- دهان توسط انتروویروسی به نام کوکساکسی A16 ایجاد می شود. ضایعات وزیکول در کف دست به همراه ضایعات دهانی مشابه آفت مهمترین تظاهر آن هستند. درمان آن حمایتی و پروگنوز آن عالی است.

## یادداشت





شکل ۱-۱۲. سیفیلیس اولیه. شانکر سیفیلیسی، معمولاً زخمی بدون درد و با سایز ۰/۳ میلی متر تا ۲ سانتی متر ایجاد می‌کند. این ضایعه سفت شده (Indurated) و ترشح سروزی سفید مایل به زردی به وجود می‌آورد.

داده نمی‌شود. در صورت عدم درمان ۷۵٪ بیماران وارد دوره نهفته شده و ۲۵٪ به مرحله دوم وارد می‌شوند (شکل ۱-۱۲).

**مثال:** آقای ۳۰ ساله‌ای با ضایعه‌ای در ناحیه آلت تناسلی از دو هفته قبل مراجعه کرده است. ضایعه به صورت اولسر بدون درد سفت با حاشیه کاملاً واضح و برجسته در ناحیه گلنس است. لنفادنوپاتی بدون درد در کشاله ران لمس می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی - شهریور ۹۰)

الف) هرپس تناسلی  
ب) شانکروئید  
ج) سیفیلیس  
د) مولوسکوم کنتاژیوزوم

### سیفیلیس ثانویه

ویژگی این مرحله تکثیر و انتشار ارگانیسم در بافت‌های مختلف به صورت همزمان با ضایعه اولیه یا تا ۶ ماه بعد از بهبودی می‌باشد. در این مرحله طیف وسیعی از تظاهرات بالینی با درگیری پوست و مخاط، علائم سیستمیک و لنفادنوپاتی ژنرالیزه وجود دارد.

**تظاهرات بالینی:** علائم این مرحله حدوداً بعد از هفته ۶ از بروز شانکر ایجاد می‌گردند. سندرم شبه آنفولانزا و لنفادنوپاتی منتشر و بدون درد قبل از بروز ضایعات پوستی مرحله دوم بوجود می‌آیند.

**تظاهرات پوستی:** ضایعات پوستی این مرحله شکل پلی مورفیک و متنوعی دارند ولی ۳ ویژگی مهم این ضایعات وجود رنگ مسی، انتشار قرینه و نبود خارش است (۱۰۰٪ امتحانی).

۱- شایع‌ترین نمای ضایعات، ماکولوپاپولار است.

۲- درکف دست و پا، مناطق اریتماتو بیضی شکل و برجسته به همراه پوسته بوجود می‌آید (شکل ۳-۱۲).

۳- در محل ریش، پوست سر و مژه‌ها، ریزش موقتی و نامنظم موها با نمای شبیه بید زگی (Moth eaten) وجود دارد (شکل ۴-۱۲).

۴- ضایعات آنال به شکل پاپول‌های زگیلی شکل و مرطوب هستند و به

## سیفیلیس

۱۲

### آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۲



✧ درصد سؤالات فصل ۱۲ در ۱۹ سال اخیر: ۲٪  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):  
۱- سیفیلیس مرحله دوم (ثانویه)، ۲- آزمایشات سرولوژیک

### سیفیلیس

#### تعریف و انتقال

**تعریف:** سیفیلیس یک بیماری عفونی سیستمیک مزمن و منتقله از راه جنسی است که عامل آن اسپیروکتی به نام تروپونما پالیدوم است. تنها میزبان تروپونما پالیدوم، انسان است.

**انتقال:** راه‌های انتقال از طریق تماس با ضایعه در مرحله اول یا دوم بیماری، جفت، کانال زایمانی، انتقال خون و یا نیدلینگ شدن است. سیفیلیس و سایر STDها باعث افزایش ریسک ابتلاء به ایدز می‌شوند؛ همچنین تظاهرات بیماری سیفیلیس در مبتلایان به ایدز تغییر می‌کند. در مبتلایان به ایدز علائم نورولوژیک سیفیلیس و ضایعات زخمی مرحله دوم شایع‌تر هستند.

#### سیفیلیس اولیه

**تظاهرات بالینی:** بعد از یک دوره کمون ۱۰ تا ۹۰ روزه (متوسط ۳ هفته) ضایعه اولیه یا شانکر (ابتدا یکطرفه و بعد دو طرفه) تظاهر می‌یابد. شانکر در محل تماس اولیه ایجاد می‌شود و معمولاً منفرد است. در ابتدا پاپولی ظاهر شده و سپس به دلیل نکروز ایسکمیک، شانکر ایجاد می‌شود. شانکر دارای لبه برجسته و صاف، قاعده تمیز و حدود مشخص با قوام سفت، بدون درد و تندرئس و با مقدار کمی ترشح سروزی است. لنفادنوپاتی رژیونال طی ۱ تا ۲ هفته ایجاد می‌شود، ابتدا یک طرفه و بعد دو طرفه با قوام سفت و بدون درد است. شانکر بدون درمان طی ۳-۶ هفته با ایجاد اسکار خوب می‌شود. ضایعات واژینال و آنال ممکن است بدون درد باشند و به همین علت تشخیص





شکل ۴-۱۲. سیفیلیس ثانویه. آلوپسی پچی سر (Moth-eaten) در این بیمار دیده می‌شود. ریش و مژه‌ها نیز ممکن است گرفتار شوند. این ضایعات شبیه به تینه‌آی سر هستند.



شکل ۵-۱۲. کوندیلوما لاتا

سرولوژیک است. تمام ضایعات پوستی و مخاطی در مرحله دوم عفونی بود و به همین دلیل ضایعات نامشخص و مشکوک را نباید مستقیماً لمس کرد.

**مثال:** مرد جوانی با ضایعات ماکولوپاپولر مسی رنگ با درگیری صورت، تنه، اندام‌ها و کف دست و پا و پاپول‌هایی با سطح آروزیو و پوشیده از غشایی خاکستری در مخاطات مراجعه کرده است. وی سابقه ضایعات فوق را از ۲-۳ هفته پیش ذکر می‌کند. بیمار از میالژی و آرترالژی نیز شاکی است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پرانترنی - شهریور ۸۴)

- الف) سیفیلیس ثانویه  
ب) پسوریازیس قطره‌ای  
ج) لیکن پلان  
د) اریتم مولتی فرم

الف ب ج د

### سیفیلیس مرحله نهفته

این مرحله ممکن است سال‌ها طول بکشد و مقطعی بین بهبود ضایعات بالینی و تظاهرات دیررس مرحله سوم می‌باشد. بیماران در این مرحله در برابر



شکل ۲-۱۲. ضایعات سیفیلیس ثانویه با اشکال متنوع و انواع مختلف به صورت همزمان با هم و با ته رنگ مسی مشاهده می‌شوند. در مراحل اولیه سیفیلیس ثانویه، ضایعات شبیه به پیتیریازیس روزه می‌باشد که گاهی موجب تشخیص اشتباه می‌شود.



شکل ۳-۱۲. سیفیلیس ثانویه. پاپول‌ها و ماکول‌های بیضی شکل کراتوتیک با هیپرپیگمانتاسیون خفیف کاراکتریستیک سیفیلیس ثانویه می‌باشند.

شدت عفونی می‌باشند (کوندیلوما لاتا) (شکل ۵-۱۲).

**نکته:** شایع‌ترین نشانه، بثورات پاپولی فراگیر قرینه، مسی رنگ، بدون خارش و پوسته‌دهنده است (شکل ۲-۱۲).

**تشخیص:** تشخیص در این مرحله براساس علائم بالینی و آزمایشات



PN

## Platinum Notes

جدول ۱-۱۲. تظاهرات کاراکتریستیک مراحل مختلف سیفیلیس

## □ سیفیلیس اولیه

- شانکر سفت، بدون درد و با حدود مشخص با قطر ۳/۰ میلی متر تا ۲ سانتی متر
- لنفادنوپاتی منطقه‌ای بدون درد و غیرچرکی

## □ سیفیلیس ثانویه

- بثورات ماکولاریا ماکولوپاپولار در تنه به رنگ مسی
- پاپول‌های بیضوی هبیریگمانته در کف دست و پای بیماران
- ریزش موقت و نامنظم مو (نمای بیدخوره [Moth-eaten]) در ریش، سرومژه‌ها
- پاپول‌های زگیلی سفید رنگ و مرطوب در ناحیه آنال که به آن کوندیلوما لاتا گفته می‌شود.

## □ سیفیلیس ثالثیه

- تقریباً ۵-۳ سال بعد از سیفیلیس ثانویه رخ می‌دهد.
- گوم مهم‌ترین یافته در سیفیلیس ثالثیه است.
- درگیری قلبی عروقی
- نوروسیفیلیس: تابس دورسالیس و مردمک آرژیل رابرتسون

## □ سیفیلیس نهفته

- تنها آزمایشات سرولوژیک مثبت هستند.
- علائم و تظاهرات بالینی وجود ندارند.

## □ سیفیلیس مادرزادی زودرس

- راش ماکولوپاپولر و اریتم پوسته‌ریز در کف دست و پا
- ترشحات خونی بینی
- هپاتواسپلنومگالی

## □ سیفیلیس مادرزادی دیررس

- تریاد اصلی پاتوگنومونیک: دندان‌های هوجینسون، کراتیت بینابینی و کری عصبی زوج ۸ مغزی

- دندان‌های مولار Mulberry
- برجستگی فرونتال (Frontal bossing)
- بینی زینی شکل (Saddle nose)
- شک فوقانی کوتاه
- کام با قوس بلند

## مطالعات آزمایشگاهی

□ **میکروسکوپ Dark field:** در زیر میکروسکوپ Dark field، اسپیروکت‌های مارپیچی و فنری شکل تروپونما پالیدوم قابل مشاهده می‌باشند (شکل ۶-۱۲).

□ **کشت:** این ارگانیسم در محیط in vitro قابل کشت نیست و برای تکثیر آن باید از محیط کشتی که از تستیس خرگوش تهیه شده استفاده کرد.

□ **تست‌های سرولوژیک غیرتروپونمایی:** تست‌های غیرتروپونمایی مثل VDRL و RPR به منظور بیماریابی و کنترل درمان استفاده می‌شوند. با درمان زودهنگام و موثر این تست‌ها منفی می‌شوند.

□ **تست‌های سرولوژیک تروپونمایی:** تست‌های تروپونمایی مثل FTA-ABS و TPFA، ویژگی بالایی دارند و برای تایید تست‌های مثبت غیرتروپونمایی استفاده می‌شوند. این تست‌ها معمولاً بعد از ۴ هفته از عفونت، آنتی‌بادی را اثبات می‌کنند. اگر درمان بسیار زودهنگام انجام شود ممکن است نتایج این تست‌ها منفی بماند در غیر این صورت تا مدت زمانی نامحدودی مثبت باقی می‌مانند. تست‌های غیرتروپونمایی مثبت کاذب ندارند.

عفونت اولیه جدید مصون هستند ولی خود می‌توانند باعث عفونت زایی متناوب شوند. زنان حامله در این مرحله جنین را آلوده می‌کنند. سیفیلیس نهفته شامل مراحل نهفته زودرس (کمتر از ۱ سال) و دیررس (۴ سال و بیشتر) است.

❗ **توجه:** سیفیلیس نهفته تنها با آزمایش سرولوژیک مثبت و بدون علائم بالینی تشخیص داده می‌شود

## سیفیلیس مرحله سوم

در این مرحله تعداد ارگانیسم کم است ولی واکنش‌های ایمنی سلولی شدید است. ارگانیسم به CNS، قلب و عروق، پوست و .. حمله می‌کند. پاسخ ازدیاد حساسیت تاخیری در میزبان باعث آسیب، التهاب و گوم (گرانولوم‌های سیستمیک) در بافت‌ها می‌شود.

👉 **نکته:** گوم‌ها شایع‌ترین تظاهرات این مرحله می‌باشند. گوم به شکل ضایعات ندولر زخمی ظاهر می‌یابد. بهبود ضایعات با ایجاد اسکار همراه است.

## سیفیلیس مادرزادی

انتقال بیماری در هر زمان از دوران حاملگی ممکن است. درمان مادر قبل از هفته ۱۶ حاملگی از عفونت جنین پیشگیری می‌کند. اگر طول مدت بیماری مادر کمتر از ۲ سال باشد، جنین در معرض بیشترین خطر آلودگی قرار دارد. در مرحله نهفته دیررس انتقال بیماری به جنین به حداقل می‌رسد.

□ **طبقه‌بندی:** سیفیلیس مادرزادی دارای دو مرحله زودرس و دیررس است:

● **سیفیلیس مادرزادی زودرس:** در این نوع طی ۲ سال اول زندگی بیماری علامت‌دار می‌شود و معمولاً در اولین هفته زندگی خود را نشان می‌دهد. علائم شبیه مرحله دوم سیفیلیس اکتسابی است و به صورت تغییرات پوستی، هپاتواسپلنومگالی، علائم استخوانی و مفصلی و تظاهرات شبه آنفولانزا می‌باشد. ۱- ترشحات خونی بینی که به شدت عفونی هستند از علائم تشخیصی زودرس هستند.

۲- راش ماکولوپاپولر و اریتم پوسته‌ریز در کف دست و پا در سیفیلیس مادرزادی زودرس شایع می‌باشند.

۳- هپاتواسپلنومگالی در این مرحله دیده می‌شود.

● **سیفیلیس مادرزادی دیررس:** در این نوع برجستگی فرونتال، کراتیت بینابینی، دندان‌های مولار مالبری و هوجینسون، بینی زینی شکل، شک فوقانی کوتاه و کام با قوس بلند بعد از ۵ سالگی ظاهر می‌شود.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** تریاد هوجینسون که شامل دندان‌های هوجینسون، کراتیت بینابینی و کری عصبی زوج ۸ می‌باشد، پاتوگنومونیک سیفیلیس مادرزادی دیررس است.

❓ **مثال:** کدام یک از خصوصیات زیر در سیفیلیس مادرزادی زودرس مشاهده می‌گردد؟

- (الف) کری  
(ب) کراتیت انترستیسیل  
(ج) گرفتگی و ترشح بینی  
(د) دندان هوجینسون

الف ب ج د





## جدول ۲-۱۲. علل نتایج مثبت و منفی کاذب آزمایشات سرولوژیک

## ■ مثبت کاذب

- افراد سالخورده
- بیماری‌های کبدی مزمن
- بیماری‌های کلاژن واسکولار
- مصرف داروهای مخدر
- عفونت‌های مزمن (TB و ایدز)

## ■ منفی کاذب

- مصرف آنتی‌بیوتیک موضعی یا خوراکی
- بیماری لایم (در بیماری لایم VDRL همواره منفی است)



## درمان

■ **داروی انتخابی:** درمان انتخابی در تمام مراحل سیفیلیس، پنی‌سیلین G است. پنی‌سیلین تزریقی ارجحیت دارد. اگر به پنی‌سیلین حساسیت وجود داشته باشد، خط دوم درمان، تتراسایکلین‌ها می‌باشند. آزیترامایسین هم در درمان سیفیلیس موثر می‌باشد.

■ **درمان مراحل مختلف سیفیلیس**

● **سیفیلیس زودرس:** پنی‌سیلین بنزاتین G، ۲/۴ میلیون واحد Single dose عضلانی

● **سیفیلیس دیررس و قلبی - عروقی:** در سیفیلیس دیررس اگر CNS درگیر نباشد، پنی‌سیلین بنزاتین G، ۲/۴ میلیون واحد عضلانی در ۳ دوز (روزهای ۱، ۸ و ۱۵)

● **نوروسیفیلیس:** پنی‌سیلین G کریستال آبی، ۲۴ میلیون واحد وریدی در روز (۶ دوز منقسم) به مدت ۱۴ روز تجویز می‌شود. در تمام مبتلایان به نوروسیفیلیس به منظور پیشگیری از واکنش Jarisch-Herxheimer در آغاز درمان باید استفاده از کورتیکواستروئید در نظر گرفته شود.

● **دوران حاملگی:** پنی‌سیلین G پروکائین، آنتی‌بیوتیک انتخابی در دوران حاملگی است؛ در صورت وجود حساسیت باید حساسیت‌زدایی صورت گیرد.

■ **موفقیت درمان:** موفقیت درمان با کاهش تیتراژ RPR و VDRL مشخص می‌شود. افزایش تیتراژ آنتی‌بادی‌ها (تست‌های RPR و VDRL) حاکی از شکست درمان بوده و باید آزمایش CSF انجام شود. اگر CSF غیرطبیعی باشد، آزمایشات باید هر ۶ ماه تکرار شود و تا زمان طبیعی شدن VDRL و شمارش سلولی ادامه یابد.

■ **پیگیری درمان:** پیگیری درمان با تست‌های VDRL و TPHA به فواصل زیر صورت می‌گیرد:

۱- سیفیلیس زودرس: در ماه‌های ۱، ۳، ۶ و ۱۲ و سپس هر ۶ ماه تا ۲ سال

۲- سیفیلیس دیررس: همین آزمایشات تا ۳ سال انجام شود.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** تمام مبتلایان به سیفیلیس باید از نظر سایر بیماری‌های STD و ایدز مورد آزمایش قرار بگیرند و اگر تست HIV در آنها منفی بود، تست HIV، ۳ ماه بعد تکرار شود.

❓ **مثال:** مرد جوانی با شکایت از تب خفیف و ضایعات پوستی و مخاطی منتشر مراجعه نموده است. ضایعه ابتدا به شکل یک پاپول در ناحیه تناسلی شروع شده که بعداً تبدیل به یک زخم سفت و تمیز به قطر یک سانتی‌متر شده است. دو ماه بعد ضایعات پوستی منتشر به شکل ماکول، پاپول، و آنولاروی



شکل ۶-۱۲. تروپونما پالیدوم در میکروسکوپ Dark field

■ **جمع‌بندی**

۱- تست‌های غیرتروپونمایی (VDRL و RPR) به دو منظور زیر به کار برده می‌شوند:

الف) غربالگری و بیماریابی

ب) پیگیری درمان: چرا که بعد از درمان کاهش می‌یابند. هرگاه بعد از درمان تیتراژها ۲ تا ۴ برابر کاهش یابد حاکی از پاسخ به درمان می‌باشد.

۲- تست‌های تروپونمایی مثل FTA-ABS اختصاصیت (Specific) بیشتری داشته لذا برای تایید تشخیص به کار برده می‌شوند. لذا اگر در بیماری VDRL یا RPR مثبت باشد حتماً باید تست‌های تروپونمایی مثل FTA-ABS انجام شوند. تست‌های تروپونمایی علی‌رغم درمان، مثبت باقی می‌مانند، لذا برای پیگیری درمان مناسب نیستند.

■ **آزمون مثبت کاذب:** اگر نتایج تست‌های غیرتروپونمایی (مثل VDRL و RPR) مثبت باشد ولی تست FTA-ABS منفی باشد، مثبت کاذب در نظر گرفته می‌شود. علل نتایج مثبت و منفی کاذب در جدول ۲-۱۲ آورده شده است.

❓ **مثال:** مرد جوانی که جهت بررسی وضعیت عمومی آزمایش خون انجام داده است با VDRL مثبت به شما مراجعه نموده است. بهترین اقدام بعدی کدام است؟

الف) تیتراژ VDRL

ب) تزریق ۲/۴ میلیون واحد پنی‌سیلین بنزاتین

ج) تست RPR

د) تست FTA-ABS

الف ب ج د

❓ **مثال:** به دنبال درمان کوندیلوما لاتا بهترین تست جهت ارزیابی موفقیت درمان کدام است؟

الف) RPR

ب) TPI

د) Dark field Microscope

ج) FTA/ABS

الف ب ج د



**تنه و اندام‌ها و همچنین در کف دست و کف پا پیدا شده است.** لنفادنوپاتی  
 ژنرالیزه نیز دارد. تست FTA-ABS مثبت است. برای ایشان بنزاتین پنی سیلین  
 عضلانی تزریق شده است. دوز دارو و دفعات تزریق چقدر است؟  
 (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) ۱/۲ میلیون واحد در یک نوبت

ب) ۲/۴ میلیون واحد یک نوبت

ج) ۱/۲ میلیون واحد هفتگی تا سه نوبت

د) ۲/۴ میلیون واحد هفتگی تا سه نوبت

الف ب ج د



## یادم باشد که :

۱- در سیفیلیس اولیه ابتدا یک پاپول ایجاد شده، سپس به علت  
 نکروز ایسکمیک، شانکر ایجاد می شود. شانکر سفت، بدون درد و تندرینس  
 می باشد. لنفادنوپاتی منطقه‌ای طی ۱ تا ۲ هفته ایجاد می شود. لنفادنوپاتی  
 ابتدا یک طرفه است و بعد دوطرفه با قوام سفت و بدون درد است.

۲- یافته‌های تشخیصی در سیفیلیس مرحله دوم (ثانویه) عبارتند از:  
 الف) ۳ ویژگی کاراکتریستیک این ضایعات عبارتند از: رنگ مسی،  
 انتشار قرینه و نبود خارش

ب) در کف دست و پا مناطق اریتماتو بیضی به همراه پوسته ایجاد  
 می شود.

ج) ریزش موقتی و نامنظم موها با نمای بیدزدگی (Moth eaten)

د) کوندیلوما لاتا

۳- گوم (ضایعات ندولر زخمی) شایع‌ترین تظاهر سیفیلیس ثالثیه  
 است. درگیری قلبی - عروقی و نورو سیفیلیس در این مرحله روی می دهد.

۴- ترشحات خونی بینی، راش ماکولوپاپولر پوسته ریز در کف دست  
 و پا و هپاتواسپلنومگالی تظاهرات سیفیلیس مادرزادی زودرس می باشند.

۵- تریاد اصلی پاتوگنومونیک سیفیلیس مادرزادی دیررس عبارتند از:  
 دندان‌های هوجینسون، کراتیت بینابینی و کری عصب زوج ۸

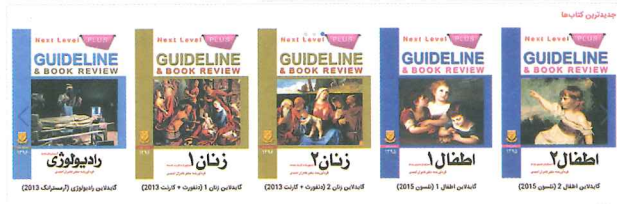
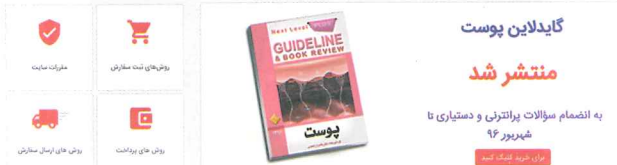
۶- تست‌های سرولوژیک غیرتروپونمایی شامل VDRL و RPR به  
 منظور غربالگری و کنترل درمان به کار برده می شوند، چرا که پس از درمان  
 صحیح، منفی می شوند.

۷- تست‌های سرولوژیک تروپونمایی مثل FTA-ABS و TPHA  
 ویژگی بالایی دارند و برای تایید تست‌های مثبت غیرتروپونمایی استفاده  
 می شوند.

۸- درمان انتخابی در تمام مراحل سیفیلیس، پنی سیلین G (نوع  
 تزریقی ارجحیت دارد).

۹- در سیفیلیس زودرس، پنی سیلین بنزاتین G، با دوز ۲/۴ میلیون  
 واحد عضلانی Single dose درمان انتخابی است.

۱۰- درمان نورو سیفیلیس، پنی سیلین G کریستال آبی، ۲۴ میلیون  
 واحد وریدی در روز (۶ دوز منقسم) به مدت ۱۴ روز است.



www.kaci.ir

با بیشترین  
تخفیف

حتماً به سایت  
جدید و مدرن ما  
سر بزنید

با امکان  
خرید اینترنتی

✓ مقالات آموزشی و جدید در مورد آموزش پزشکی،

نحوه مطالعه و موفقیت در امتحانات پراترنی و دستیاری

✓ آشنایی با دانشگاه‌های بین المللی

✓ امکان ورق زدن گایدلاین‌ها و سایر کتب مؤسسه در سایت

✓ امکان خرید اینترنتی از طریق سایت مؤسسه همراه

با بیشترین تخفیف‌ها و تسهیلات

✓ ارائه تخفیف‌های ویژه در مناسبت‌های مختلف

✓ اعلام زمان انتشار کتاب‌های جدید در همراه

✓ ارسال کتاب و CD به تمام نقاط ایران



## تشخیص عفونت HIV

آزمایشات تشخیصی HIV به دو گروه غربالگری و تاییدی تقسیم می شوند.

### ■ آزمایشات غربالگری

۱- سنجش آنتی بادی های IgM و IgG برعلیه HIV به کمک روش ELISA

۲- شناسایی آنتی ژن P24

### ■ آزمایشات تاییدی

۱- آزمایش وسترن بلات: IgG ضد ویروس را تشخیص می دهد و یکی از تست های مهم تاییدی است.

۲- PCR: شناسایی DNA و RNA ویروس به روش PCR

۳- کشت ویروسی: برای مقاصد تحقیقاتی به کار می رود.

■ **مراحل انجام آزمایشات:** تست های سرولوژیک، ۶ هفته بعد از عفونت اولیه مثبت می گردند. برای مثبت در نظر گرفتن تست های سرولوژیک، حداقل ۲ تست مثبت ELISA لازم است. به عبارت دیگر اگر تست مثبت بود باید دو مرتبه تکرار شود. سپس بعد از دو تست مثبت ELISA باید آزمایش وسترن بلات که یک تست تاییدی است، انجام شود.

■ **Window Period:** بعد از گذشت ۱ تا ۳ ماه از عفونت، Window Period رخ می دهد. در این مراحل ممکن است نتایج تست های سرولوژیک منفی شود.

## بیماری های پوستی به نفع ایدز

وجود برخی از بیماری ها و ضایعات پوستی باید شک به ایدز را برانگیزد. این ضایعات براساس اهمیت به ۳ گروه زیر تقسیم می شوند:

■ **گروه اول:** ضایعاتی هستند که به احتمال زیاد نشانه عفونت HIV هستند، این موارد عبارتند از: مولوسکوم کنتاژیوزوم متعدد در صورت بزرگسالان، فولیکولیت اتوزینوفیلیک، سارکوم کاپوزی، لکوپلاکی مویی دهان، زخم مزمن ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس، انیکومایکوز پروگزیمال زیر ناخن سفید، اگزانتهم سندرم رتروویروسی حاد

■ **گروه دوم:** ضایعاتی هستند که قویاً با عفونت HIV همراهی دارند، این موارد عبارتند از: عفونت کاندیدیایی دهانی یا آتوواژینال راجعه، نشانه های تزریق IV داروهای مخدر، زونای راجعه یا درگیری در بیش از یک درماتوم، ابتلا به هریک از بیماری های STD.

■ **گروه سوم:** ضایعاتی هستند که ممکن است با عفونت HIV همراهی داشته باشند؛ این موارد عبارتند از: لنفادنوپاتی ژنرالیزه، درماتیت سبوریک مقاوم و منتشر و زخم های آفتی مقاوم و راجعه.

## درمان

۴ گروه داروی زیر در درمان ایدز به کار برده می شوند:

۱- مهارکننده های نوکلئوزیدی ترانس کریپتاز معکوس

۲- مهارکننده های غیر نوکلئوزیدی ترانس کریپتاز معکوس

۳- مهارکننده های پروتئاز

۴- مهارکننده های اتصال: تنها داروی این گروه Efavirtide است.

■ **پروتکل درمان:** تصمیم برای شروع درمان براساس تعداد CD4<sup>+</sup> خون محیطی است. ولی جهت ارزیابی پاسخ به درمان از HIV RNA PCR استفاده می شود. رژیم های درمانی ایدز به قرار زیر هستند:

۱- دو مهارکننده ترانس کریپتاز معکوس نوکلئوزیدی (NtRTIs) + یک



۱۳

## بیماری ایدز



## آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۳

✧ درصد سؤالات فصل ۱۳ در ۱۹ سال اخیر: ناچیز  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):

۱- تظاهرات پوستی در جریان ایدز، ۲- بیماری های پوستی که به نفع ابتلا به ایدز هستند، ۳- درماتیت سبوریک

## اپیدمیولوژی

عفونت HIV یک پاندمی جهانی است. در کشور ما سه پیک افزایش انتشار ویروس HIV گزارش گردیده است.

۱- پیک اول به علت استفاده از فرآورده های خونی در هموفیلی ها بود.

۲- پیک دوم به علت افزایش اعتیاد و استفاده از مواد غیر مجاز

۳- پیک سوم به علت انتقال جنسی است که در سال های اخیر افزایش چشمگیری داشته است.

■ **توزیع جنسیتی:** بیشتر مبتلایان مردان می باشند و ابتلاء از طریق اعتیاد تزریقی در مردان بیشتر است. در حالی که در زنان، ابتلاء اکثراً از طریق آمیزشی است.

■ **راه های انتقال:** راه های انتقال HIV به ترتیب شیوع اعتیاد تزریقی، آمیزشی و انتقال مادر به کودک است.

■ **ویرولوژی:** HIV یک RNA ویروس است. دوره کمون بیماری ۳ تا ۶ هفته است. ویروس HIV، موجب درگیری سلول های CD4<sup>+</sup> شده و در نتیجه ایمنی سلولی مختل می گردد. اولین تظاهرات پوستی عفونت HIV یک اگزانتوم موربیلی فرم حاد همراه با علائم سیستمیک است. با ایجاد نقص ایمنی، ابتلاء به بیماری های فرصت طلب و تئوپلاسما افزایش می یابد.

ویروس HIV-2 یک ویروس دیگر است که موجب تخریب CD4<sup>+</sup> و ایمنی سلولی می شود. ویروس HIV-2 نسبت به HIV-1 تفاوت های زیر را دارد: ۱- سرایت آن ۵ تا ۸ برابر کمتر است؛ ۲- انتقال عمودی از مادر به نوزاد نادر است؛ ۳- کاهش تعداد CD4<sup>+</sup> و پیشرفت بیماری کندتر است (نقص ایمنی در آنها کمتر است)؛ ۴- پیش آگهی آن بهتر است؛ ۵- دوره کمون طولانی تری دارد.





شکل ۱-۱۳. پیگمانتاسیون قهوه‌ای ناخن در اثر درمان با زیدوودین



شکل ۲-۱۳. سندرم رتروویروسی حاد. در این مرحله اگزانتوم ناشی از ایدز به صورت ضایعات ماکولی و پاپولی بر روی سطح قدامی تنه ایجاد شده است، علائم همراه عبارتند از تب، لنفادنوپاتی و فارنژیت.

بیماری Self limited بوده و در طی ۴ تا ۵ روز خوب می‌شود ولی ممکن است تا ۱۰ هفته ادامه یابد (شکل ۲-۱۳).

**یادآوری:** اولین تظاهر پوستی عفونت HIV یک اگزانتوم موربیلی فرم ژنرالیزه است که با علائم شبیه به منونوکلئوز عفونی از جمله تب، لنفادنوپاتی و فارنژیت همراه است. این اگزانتوم کف دست و پا را مبتلا نمی‌کند (شکل ۲-۱۳).

**توجه:** برای تایید تشخیص در این مرحله از HIV-RNA و آنتی ژن P24 استفاده می‌شود؛ چرا که هنوز آنتی بادی ایجاد نشده است که تست وسترن بلات مثبت شود.

**هرپس سیمپلکس:** در مبتلایان به HIV با ایمنی مناسب، ضایعات هرپسی مشابه افراد طبیعی است ولی با شدت یافتن نقص ایمنی ضایعات به صورت زخم‌های عمیق غیربهبود یابنده در اطراف آنوس، ژنیتالیا و زبان ایجاد می‌گردند. ضایعات دهانی و صورتی نیز در این بیماران وجود دارد. هنگامی که

مهارکننده پروتئاز

۲- دو مهارکننده ترانس کریپیتاز معکوس نوکلئوزیدی + یک مهارکننده غیرنوکلئوزیدی (NNRTI)

**اثرات درمان بر روی ضایعات پوستی:** درمان ضد رتروویروسی شناس عفونت کاندیدیایی، عفونت قارچی عمقی فرصت طلب، فولیکولیت ائوزینوفیلیک، عفونت‌های مایکوباکتریایی، سارکوم کاپوزی و لکوپلاکی مویی دهانی را کاهش می‌دهد ولی شناس ابتلا به پاکس ویروس و ویروس HPV (زگیل) را بالا می‌برد.

**توجه:** درمان ضد رتروویروسی همچنین ریسک کانسره‌های پوستی و سرویکس را بالا می‌برد که علت آن افزایش طول عمر بیماران است.

**سندرم التهابی بی‌بود وضعیت ایمنی (IRIS):** متعاقب درمان ضد رتروویروسی و افزایش سلول‌های  $CD4^+$  به دو برابر، گروهی از عفونت‌ها از جمله زونا، جذام، CMV و مایکوباکتریوم آویوم منتشر تشدید پیدا می‌کنند. به این وضعیت سندرم IRIS اطلاق می‌گردد.

## تظاهرات پوستی بیماری ایدز

### عوارض پوستی دارویی در عفونت HIV

ضایعات پوستی ناشی از داروها در عفونت HIV شایع است. ضایعات دارویی می‌توانند از موارد خفیف تا شدید و کشنده باشند. شایع‌ترین تظاهر واکنش‌های دارویی در بیماران ایدز افزایش حساسیت (بثورات موربیلی فرم) است. بثورات موربیلی فرم در مبتلایان به ایدز نسبت به جمعیت عادی بیشتر است.

۱- زیدوودین موجب پیگمانتاسیون قهوه‌ای آبی در ناخن و مخاط شده و در پوست باعث هیپرپیگمانتاسیون می‌شود (شکل ۱-۱۳).

۲- مهارکننده‌های پروتئاز عوارضی شبیه رتینوئیدها دارند و باعث پارونیشیا، کیلیت و خشکی پوست می‌شوند. عارضه دیگری که ایجاد می‌کنند سندرم لیپودستروپی می‌باشد.

۳- کوتریموکسازول شایع‌ترین دارویی است که باعث عوارض پوستی در بیماران مبتلا به ایدز می‌شود و اغلب به شکل تب و ضایعات پوستی اگزانتومی است. کوتریموکسازول در درمان پنومونی پنوموسیستیس جیرووسی یا توکسوپلاسموز در مبتلایان به ایدز به کار برده می‌شود. ۸ تا ۱۲ روز بعد از تجویز، راش‌های موربیلی فرم منتشر در پوست ایجاد می‌شود.

### عفونت‌های ویروسی در جریان ایدز

**سندرم رتروویروسی حاد (اگزانتوم ناشی از عفونت اولیه HIV):** عفونت اولیه HIV یعنی زمانی که ویروس HIV-1 وجود دارد ولی آنتی بادی علیه آن ایجاد نشده است. عفونت اولیه HIV می‌تواند بدون علامت و یا علامت‌دار باشد (در بیش از ۸۰٪ موارد علامت‌دار است). این علائم به صورت سندرم رتروویروسی حاد همراه با تب، لنفادنوپاتی ژنرالیزه، فارنژیت و بثورات پوستی است. ضایعات پوستی اغلب ماکولوپاپولار و ژنرالیزه است و کف دست و پا را گرفتار نمی‌کند (اگزانتوم موربیلی فرم ژنرالیزه) و در اثر تکثیر شدید اولیه ویروس و کاهش در تعداد سلول‌های  $CD4^+$  رخ می‌دهد. تشخیص بالینی این بیماری بسیار مشکل است و به ظن بالینی قوی نیازمند است.





شکل ۴-۱۳. زونای مزمن در یک بیمار مبتلا به عفونت HIV. این بیمار ۴۲ ساله به عفونت HIV شدید و درمان نشده مبتلا بوده است. به پاپول‌ها و ندول‌های هیپرکراتوتیک که چند درماتوم را برای مدت ۲ سال گرفتار نموده است، توجه کنید.



شکل ۵-۱۳. لکوپلاکی مویی دهان (Hairy leukoplakia). پلاک‌های سفید در بخش لترال زبان با الگوی مخملی (Corduroy-like pattern)

است. ضایعات به شکل پاپول‌های گنبدی نافدار کلاسیک یا ضایعاتی بزرگتر از یک سانتی‌متر و مقاوم به درمان می‌باشند. ضایعات در صورت، گردن و چین‌های بدن شایع‌تر می‌باشند.

**توجه:** هرچه قدر تعداد سلول‌های  $CD4^+$  کمتر باشد، شانس عفونت با پاکس ویروس (مولوسکوم کنتاژیوزوم) بیشتر است.

**ویروس EBV:** لکوپلاکی مویی دهان یک علامت زودرس در عفونت HIV است و در ۱۰٪ بیماران رخ می‌دهد. ضایعات به شکل پلاک‌هایی سفید در لترال زبان و بدون علامت هستند. بدخیم نمی‌گردد و به درمان اختصاصی احتیاجی ندارد و معمولاً با درمان ضد رتروویروسی ایدز خوب می‌شود (شکل ۵-۱۳).

**توجه:** ابتلا به لکوپلاکی مویی دهان (Hairy) نشان‌دهنده پیشرفت سریع عفونت HIV به ایدز است.



شکل ۳-۱۳. ضایعات هرپس سیمپلکس در یک زن ۴۰ ساله مبتلا به عفونت HIV پیشرفته. در این بیمار، ضایعات به آسیکلوویر مقاوم بودند ولی با فوسکارنت بهبود یافته و در مرتبه عود نمودند.

تعداد  $CD4^+$  به کمتر از ۱۰۰ می‌رسد دفعات عود بیماری با هرپس سیمپلکس به شدت افزایش می‌یابد (شکل ۳-۱۳).

**درمان:** ابتدا آسیکلوویر تجویز می‌کنیم ولی در این بیماران ممکن است به علت کاهش فعالیت تیمیدین کیناز، مقاومت به آسیکلوویر وجود داشته باشد. در صورت مقاومت به آسیکلوویر از فوسکارنت و سیدوفوویر استفاده می‌شود که به تیمیدین کیناز نیاز ندارند (شکل ۳-۱۳).

#### □ واریسلا زوستر

**زون:** مبتلایان به ایدز ۷ تا ۱۵ برابر بیشتر به زونا مبتلا می‌گردند. بروز زونا در مبتلایان به HIV به ویژه اگر همراه با تب باشد، نشان‌دهنده سرکوب شدید ایمنی است. مبتلایان به HIV که تماس با فرد مبتلا به آبله مرغان یا کسی که اخیراً واکسن آبله مرغان دریافت کرده است را داشته‌اند، بایستی VZIG یا آسیکلوویر دریافت کنند. درمان زونا تا بهبودی کامل بالینی ادامه می‌یابد (شکل ۴-۱۳).

**نکته‌ای بسیار مهم:** اگر زونا با یکی از ویژگی‌های زیر رخ دهد، حتماً باید تست HIV انجام شود:

- ۱- زونا در سنین پایین
- ۲- زونای غیر معمول مانند انواع چند درماتومی، زگیلی، منتشر با علائم سیستمیک و مزمن
- ۳- زونای راجعه

**نکته:** با شروع درمان ضد رتروویروسی برای ایدز و ایجاد سندرم IRIS ممکن است زونا بوجود آید.

**آبله مرغان:** آبله مرغان در جریان ایدز ممکن است خوش‌خیم و معمولی باشد و یا موجب عفونت ریوی تهدیدکننده حیات شود.

**پاکس ویروس:** در مبتلایان به HIV، مولوسکوم کنتاژیوزوم شایع





شکل ۶-۱۳. آنژیوماتوز باسیلری. پاپولی به شکل همانژیوم (به علت پرولیفراسیون عروقی) در یک بیمار مبتلا به عفونت HIV پیشرفته ایجاد گردیده است.

سلولیتی، آبسه‌های عمیق در داخل بینی و کانال خارجی گوش باشد. تظاهر اصلی عفونت با این ارگانیزم، پنومونی و عفونت‌های ریوی است.

### عفونت‌های انگلی

■ **سالک (لیشمانیوز):** لیشمانیوز در جریان ایدز با تظاهرات منتشرتر و آتیپیک همراه است. همچنین تخریب غضروف (و در نتیجه دفورمیتی) و علائم سیستمیک ارگان‌های مختلف بیشتر رخ می‌دهد. درمان لیشمانیوز در جریان ایدز، آمفوتریسین B است که بهتر از آنتی‌موان ۵ ظرفیتی می‌باشد.

■ **گال:** گال در مبتلایان به ایدز ضایعات پوستی شدیدی به صورت پاپول‌های کراسته کلاسیک تا ضایعات منتشر گال نروژی ایجاد می‌کند. در مبتلایان به ایدز ممکن است خارش وجود نداشته باشد و Burrow بسیار کم مشاهده می‌گردد. در این بیماران درگیری سر و صورت و گوش‌ها شایع است (برخلاف شکل کلاسیک گال). گال نروژی، ضایعاتی ژنرالیزه و بسیار مسری دارد و نمونه زیر ناخن برای شناسایی مایت بسیار کمک کننده است. در مبتلایان به ایدز علاوه بر درمان استاندارد گال، ایورمکتین خوراکی نیز تجویز می‌شود (شکل ۷-۱۳).

### عفونت‌های قارچی

■ **کاندیدیا:** کاندیدیا شایع‌ترین عفونت قارچی در مبتلایان به ایدز است به طوری که ۹۰٪ بیماران، کاندیدیازیس اروفاونژیال را تجربه می‌نمایند.

● **تظاهرات بالینی:** عفونت کاندیدیایی ممکن است به صورت‌های زیرتظاهر یابد: ۱- فیشره‌های دردناک در گوشه لب و دهان، ۲- کاندیدیاز اروفاونژیال (حلق و دهان)، ۳- پارونیشیای کاندیدیایی، ۴- کاندیدیاز مقاوم به درمان واژن، ۵- کاندیدیاز ناخن، ۶- کاندیدیازیس منتشر

● **پاتورژن:** با کاهش تعداد سلول‌های CD4<sup>+</sup> شانس وقوع آن بالا می‌رود.

● **درمان:** درمان ضدتروویروسی ایدز، شانس وقوع عفونت‌های قارچی و کاندیدیاز را کاهش می‌دهد. در بیماران علامت‌دار همچنین می‌توان از

■ **سیتومگالوویروس:** یکی از مهمترین عفونت‌های فرصت طلب در مبتلایان به عفونت HIV در مراحل پیشرفته است. تظاهرات پوستی ناشایع است ولی طیف بسیار وسیعی از تمامی ضایعات ممکن وجود داشته باشند. در هر سطح مخاطی مثل اطراف آنوس ضایعات ظاهر می‌شوند که در این صورت نشانه‌ای از انتشار وسیع ویروس است. شناسایی انکلوژیون داخل سلولی CMV در سلول‌های آندوتلیال درم، بهترین روش تشخیص است.

■ **مثال:** کدام یک از جملات زیر در مورد ضایعات پوستی مخاطی ناشی از بیماری‌های عفونی در ایدز صحیح نمی‌باشد؟

(پراترینی اسفند ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ضایعات پوستی مخاطی در عفونت HIV را به سه دسته عفونی، غیرعفونی و نئوپلاستیک طبقه‌بندی می‌کنند.

ب) مولوسکوم کنتاژیوزوم در مبتلایان به عفونت HIV شایع است

ج) ضایعات ناشی از ویروس پاپیلوما‌ی انسانی (HPV) در بیماران مبتلا به HIV شایع نیست

د) لکوپلاکی مویی دهان یک علامت زودرس عفونت HIV است.

الف ب ج د

### عفونت‌های باکتریال

■ **استاف اورئوس:** شایع‌ترین عفونت باکتریال در مبتلایان به HIV استاف اورئوس است؛ مخصوصاً در بیمارانی که کاتتر وریدی دارند. به علت کلونیزاسیون استاف در مخاط بینی عود شایع است. به درمان پاسخ می‌دهد.

■ **مایکوباکتریوم‌ها:** سل پوستی نشانه بیماری در مراحل پیشرفته است. سایر مایکوباکتریوم‌ها نیز در این بیماران ضایعات پوستی ایجاد می‌کنند. خارش وجود ندارد و ضایعات به شکل ندول و پاپول‌های اریتماتو، ندول‌های عمیق، پلاک‌های زگیلی و زخم است. با آغاز درمان ضدویروسی و افزایش ایمنی ریسک عفونت با مایکوباکتریوم‌ها بالا می‌رود. به همین دلیل با شروع درمان ضدویروسی درمان پیشگیرانه ضد مایکوباکتریایی نیز آغاز می‌شود.

### ■ آنژیوماتوز باسیلری

● **اتیولوژی:** عامل این بیماری بارتونلا هنسله (ناشی از گازگرفتگی گربه) و بارتونلا کونیتانا (به علت بهداشت پایین) می‌باشد.

● **تظاهرات بالینی:** این بیماری پوست و بافت زیرجلدی را مبتلا ساخته و موجب پاپول، ندول و زخم‌های قرمز-ارغوانی می‌شود. گاهی تعداد ضایعات به یک صد عدد می‌رسد (شکل ۶-۱۳).

● **تشخیص:** در رنگ آمیزی با Warthin-Stain باسیل‌های بارتونلا مشاهده می‌شوند.

● **درمان:** اریترئومایسین یا تتراسیکلین به مدت ۱ تا ۲ هفته. اگر درمان نشود به علت نارسایی کبدی و ریوی مرگ حادث می‌شود.

■ **سیفیلیس:** ضایعات کلاسیک پاپولواسکواموس مرحله دوم سیفیلیس اغلب در مبتلایان به عفونت HIV دیده می‌شوند. میزان نوروسیفیلیس در مبتلایان به ایدز بیشتر است، به طوری که هر بیمار مبتلا به ایدز که علائم نورولوژیک داشت حتماً باید نوروسیفیلیس در او Rule out شود.

! **توجه:** سیفیلیس در جریان ایدز به پنی‌سیلین پاسخ می‌دهد، فقط باید دوره درمان طولانی‌تر باشد.

■ **پنوموسیسیتیس جیرووسی:** ضایعات پوستی در این عفونت نادر بوده و ممکن است به شکل پاپول‌هایی شبیه مولوسکوم، پلاک‌های آبی رنگ





شکل ۸-۱۳. اونیکومایکوز سفید سطحی در بیمار مبتلا به ایدز. در مبتلایان به ایدز، اونیکومایکوز سفید پروگزیمال و اونیکومایکوز سفید سطحی (Superficial) شایع هستند.



شکل ۹-۱۳. کریپتوکوکوس منتشر با پاپول های ناف دار به شکل مولوسکوم کنتاژیوم در صورت بیمار مبتلا به ایدز



شکل ۱۰-۱۳. هیستوپلاسموز منتشر در بیمار مبتلا به ایدز



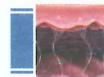
شکل ۷-۱۳. گال کراسه (گال نروژی) در بیمار مبتلا به ایدز. در بیمار مبتلا به ایدز گال کراسه (گال نروژی) ممکن است ایجاد شود که به اشتباه درماتیت تشخیص داده می شود.

فلوکونازول خوراکی استفاده کرد.  
**توجه:** هنگامی که تعداد سلول های  $CD4^+$  به کمتر از ۵۰ برسد احتمال ایجاد مقاومت دارویی به داروهای ضد قارچ بالا می رود.

**درماتوفیت ها:** در مبتلایان به ایدز، عفونت های درماتوفیتی سطحی بیشتر رخ می دهند. انواع تظاهرات این درماتوفیت ها عبارتند از:  
۱- اونیکومایکوز سفید پروگزیمال و سطحی (شکل ۸-۱۳).  
۲- گسترش عفونت های قارچی بین انگشتان پا به پشت پا  
۳- فولیکولیت قارچی (گرانولوم مajoچی)

**عفونت های قارچی سیستمیک:** کریپتوکوکوس و هیستوپلاسموز شایع ترین عوامل اتیولوژیک عفونت های منتشر قارچی در مبتلایان به ایدز هستند. این عفونت ها در  $CD4^+$  کمتر از ۲۵۰ افزایش پیدا می کنند. کریپتوکوکوس ضایعاتی به شکل پاپول های گنبدی شکل شفاف شبیه مولوسکوم بر روی صورت ایجاد می کند. کریپتوکوکوس با درگیری CNS می تواند سبب مننژیت کریپتوکوکوسی شود (شکل ۹-۱۳ و ۱۰-۱۳).

**توجه:** پاپول های ناف دار به شکل مولوسکوم کنتاژیوم در صورت به نفع کریپتوکوکوس می باشد.



## بیماری های پاپولواسکواموس

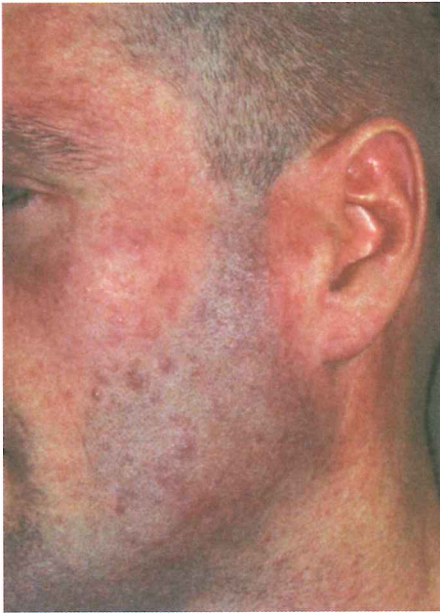
**پسوریازیس:** آغاز ناگهانی پسوریازیس Eruptive یک علامت بسیار مهم از عفونت HIV است. پسوریازیس در مبتلایان به ایدز، شدید است و انتشار ضایعات اکثراً به صورت معکوس در کشاله ران و ژنیتالیا می باشد (شکل ۱۱-۱۳).  
۱- پسوریازیس در جریان ایدز ممکن است با دیستروفی ناخن، سندرم رایتز، آرتریت، عفونت باکتریال ثانویه و Sepsis همراه باشد.

۲- در درمان پسوریازیس در جریان ایدز، تجویز داروهای سرکوب کننده ایمنی مثل سیکلوسپورین و متوترکسات کنتراندیکه است.

۳- پسوریازیس در این بیماران مقاوم به درمان بوده و ممکن است فتوتراپی و رتینوئیدهای سیستمیک اندیکاسیون داشته باشند.

۴- با شروع درمان ضد رتروویروسی و افزایش  $CD4^+$  ممکن است پسوریازیس شدت یابد.





شکل ۱۲-۱۳. فولیکولیت ائوزینوفیلیک



شکل ۱۱-۱۳. پسوریازیس در بیمار مبتلا به ایدز

### تغییرات مو و ناخن

- ۱- سفید شدن ناگهانی مو مثل ویتلیگو
- ۲- بلند شدن مژه (تریکومگالی) ممکن است در جریان ایدز رخ دهد که به علت طولانی شدن فاز آنژن است.
- ۳- موی مبتلایان به ایدز، نرم، صاف، کدر و بدون درخشش است.
- ۴- مهارکننده‌های پروتئاز مثل ایندیناویر موجب پارونیشیا و ناخن فرورفته در گوشت می‌شوند.
- ۵- در مبتلایان به ایدز ممکن است، Pitting، اونیکولیز و خطوط Beau وجود داشته باشند.

### لیپودیستروفي

- **تعریف:** لیپودیستروفي (سندرم توزیع دوباره چربی) در بیماران دریافت کننده درمان ضد ویروسی مشاهده می‌شود.
- **تظاهرات بالینی:** لیپوآتروفی صورت، اندام‌ها و باسن، چاقی مرکزی، لیپوماتوز پشت گردن، هیپرآتروفی پستان، مقاومت به انسولین و افزایش تری‌گلیسرید می‌باشد. لیپوآتروفی صورت که به شکل آتروفی در گونه‌ها، شقیقه و اطراف چشم است برای این بیماران کاراکتریستیک است. لیپوآتروفی با مدت مصرف آنالوگ‌های تیمیدین مرتبط است ولی لیپوهیپرآتروفی در زنان و مصرف مهارکننده‌های پروتئاز رخ می‌دهد.

### سارکوم کاپوزی

ایجاد سارکوم کاپوزی در ایدز وابسته به میزان سرکوب ایمنی نیست. بیشتر در مردان همجنس باز رخ می‌دهد. نوعی نئوپلاسم عروقی است. عامل اتیولوژیک آن HHV-8 است. ضایعات نمای پاپول یا ندول زخمی ارغوانی رنگ دارند. ضایعات

۵- زیدوودین باعث بهبود ضایعات پسوریازیس می‌شود.

■ **درماتیت سبورئیک:** شایع‌ترین بیماری پوستی در مبتلایان به ایدز، درماتیت سبورئیک است به طوری که در ۸۵٪ موارد رخ می‌دهد.

● **تظاهرات بالینی:** اریتم، پوسته‌های زرد رنگ در صورت، سر، سینه و کشاله ران در این بیماران دیده می‌شود.

👉 **نکته:** پلاک‌های بزرگ درماتیت سبورئیک در صورت یا آغاز ناگهانی یا شدت یافتن درماتیت سبورئیک، بررسی از نظر HIV را ضروری می‌سازد.

■ **آرتریت واکنشی (سندرم رایتز):** در هر بیمار مبتلا به ایدز که HLA-B27 مثبت است، آرتریت واکنشی متعاقب عفونت‌های دستگاه گوارش و اروژنیاتال به طور شایعی رخ می‌دهد.

👉 **نکته:** هر بیمار با تشخیص آرتریت واکنشی باید از نظر HIV بررسی گردد.

■ **فولیکولیت ائوزینوفیلیک:** یک درماتیت خارش دار، شایع و مشخصه ابتلا به عفونت HIV پیشرفته است. تظاهر بیماری به شکل پاپول‌های فولیکولر به همراه پوست‌چول است که روی صورت و مناطق بالاتراز خط افقی نیپل (قفسه صدری فوقانی، صورت، پروگزیمال بازو، سرو گردن) ایجاد می‌شود. ضایعات خارش دار هستند (شکل ۱۲-۱۳).

● **پاتورنز:** واکنش ایمنی نسبت به عفونت با مالاسزیا در فولیکول‌های مو عامل آن است.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** ائوزینوفیلی در خون محیطی، کشت منفی و CD4<sup>+</sup> کمتر از ۲۰۰ در تست‌های آزمایشگاهی دیده می‌شود.

❓ **مثال:** مردی ۳۰ ساله‌ای از یک سال قبل دچار پلاک‌های اریتماتو با پوسته‌های نقره‌ای در سر، آرنج و زانو‌ها شده است، بیماری وی در ماه‌های اخیر بسیار شدید شده است. کدام یک از عوامل زیر می‌تواند عامل این تشدید باشد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

(ب) پنی سیلین

(الف) عفونت استافیلوکوکی

(د) عفونت با HIV

(ج) اریترومايسين

الف ب ج د



علائم سیستمیک و مزمن

(ج) زونای راجعه

۴- با شروع درمان ضدتروویروسی برای ایدز و ایجاد سندرم IRIS ممکن است زونا ایجاد شود.

۵- در مبتلایان به HIV، مولوسکوم کنتاژیوزوم شایع است.

۶- لکوپلاسی مویی دهان به علت ویروس EBV ایجاد شده و یک علامت زودرس در عفونت HIV است و در ۱/۳ بیماران رخ می‌دهد. ضایعات به شکل پلاک‌هایی سفید در تترال زبان و بدون علامت هستند.

۷- CMV یکی از مهمترین عفونت‌های فرصت طلب در مبتلایان به عفونت HIV در مراحل پیشرفته است.

۸- شایع‌ترین عفونت باکتریال در مبتلایان به HIV، استافیلوکوک اورئوس است؛ مخصوصاً در بیمارانی که کاتتروریدی دارند.

۹- هر بیمار مبتلا به ایدز که علائم نورولوژیک داشت، حتماً باید نوروسیفیلیس در او Rule out شود.

۱۰- درمان لیشمانیوز در جریان ایدز، آمفوتریسین B است.

۱۱- گال در بیماران مبتلا به ایدز به شکل پاپول‌های کراسته یا گال نروژی تظاهر می‌یابد. گال در مبتلایان به ایدز ممکن است خارش نداشته باشد و Burrow بسیار کم مشاهده می‌گردد. برخلاف شکل کلاسیک گال، درگیری سرو صورت و گوش‌ها شایع است. در مبتلایان به ایدز علاوه بر درمان استاندارد گال، ایورمکتین خوراکی نیز باید تجویز شود.

۱۲- کاندیدیا شایع‌ترین عفونت قارچی در مبتلایان به ایدز است. با کاهش تعداد سلول‌های CD4+ شانس وقوع آن بالا می‌رود.

۱۳- اونیکومایکوز سفید پروگزیمال و سطحی در مبتلایان به ایدز شایع هستند.

۱۴- پاپول‌های ناف‌دار به شکل مولوسکوم کنتاژیوزوم در صورت به نفع کریپتوکوکوس می‌باشد.

۱۵- آغاز ناگهانی پسوریازیس Eruptive یک علامت بسیار مهم عفونت HIV است. پسوریازیس در مبتلایان به ایدز، شدید است و انتشار ضایعات اکثراً به صورت معکوس در کشاله ران و ژنیتالیا می‌باشد.

۱۶- شایع‌ترین بیماری پوستی در مبتلایان به ایدز، درماتیت سبورئیک است؛ به طوری که در ۸۵٪ موارد رخ می‌دهد.

۱۷- هر بیمار با تشخیص آرتریت واکنشی باید از نظر HIV بررسی گردد.

۱۸- فولیکولیت ائوزینوفیلیک، یک درماتیت خارش‌دار، شایع و کاراکترستیک ابتلا به عفونت HIV پیشرفته است. پاپول‌های فولیکولر به همراه پوسچول تظاهر آن هستند.

۱۹- سفید شدن مو و بلند شدن مژه (تريکومگالی) در عفونت با ایدز رخ می‌دهند.

۲۰- سارکوم کاپوزی یک نئوپلاسم عروقی است که در مبتلایان به ایدز رخ می‌دهد. ضایعات نمای پاپولی یا ندول زخمی ارغوانی دارند.

۲۱- لنفوم سلول B نان هوچکین، شایع‌ترین لنفوم در جریان ایدز است.

۲۲- در مبتلایان به ایدز، SCC و BCC شایع‌تر است.

۲۳- زیدوودین موجب پیگمانتاسیون قهوه‌ای آبی در ناخن و مخاط می‌شود.

۲۴- کوتریموکسازول شایع‌ترین دارویی است که باعث عوارض پوستی در بیماران مبتلا به ایدز می‌شود و اغلب به شکل تب و ضایعات پوستی اگزانتمی است.

در صورت، بینی، مخاط دهان، لثه و کام سخت شایع‌تر هستند. شایع‌ترین محل درگیری ارگان‌های داخلی دستگاه گوارش و لنفاتیک است.

**مثال:** مرد ۶۵ ساله‌ای مبتلا به ایدز با ضایعات ندولر قرمز رنگ و ارغوانی شکل در قسمت دیستال اندام تحتانی مراجعه نموده است. در بیوپسی پوست سلول‌های نئوپلاستیک دوکی شکل به همراه افزایش عروق دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) درماتیت استازی

ب) لیکن پلان

ج) لنفوم پوستی

د) سارکوم کاپوزی

الف ب ج د

## سرطان‌های پوستی در جریان ایدز

**لنفوم:** لنفوم‌های سلول B و T هنگامی که تعداد سلول‌های CD4+ به کمتر از ۲۰۰ رسید، ایجاد می‌شوند.

۱- لنفوم سلول B نان هوچکین، شایع‌ترین لنفوم در جریان ایدز می‌باشد که عامل نیمی از آنها عفونت با EBV است.

۲- لنفوم در مبتلایان به ایدز در سن پایین‌تری ایجاد شده، Stage بالاتری دارند، درگیری خارج از غدد لنفاوی (CNS، روده و پوست) در آنها بیشتر است.

۳- لنفوم پوستی سلول T (به ویژه مایکوزیس فونگوئیدس) در جریان ایدز دیده می‌شود ولی شیوع آن از لنفوم‌های سلول B بسیار کمتر است.

۴- لنفوم و لوسمی سلول T ممکن است به علت عفونت HTLV1 رخ دهد.

## BCC و SCC

۱- در مبتلایان به ایدز مانند دریافت‌کنندگان پیوند عضو، SCC از BCC شایع‌تر است.

۲- SCC و BCC در این بیماران زودتر ایجاد شده و بیشتر روی تنه و اندام‌ها ایجاد می‌گردد.

۳- در جریان ایدز، BCC ممکن است متاستاز بدهد.



## یادم باشد که:

۱- اولین تظاهر پوستی عفونت HIV یک اگزانتوم موریلی فرم حاد ژنرالیزه است که با علائم شبیه به منونوکلئوز عفونی از جمله تب، لنفادنوپاتی و فارنژیت همراه است.

۲- ضایعات پوستی که به احتمال زیاد نشانه عفونت HIV هستند، عبارتند از: مولوسکوم کنتاژیوزوم متعدد در صورت بزرگسالان، فولیکولیت ائوزینوفیلیک، سارکوم کاپوزی، لکوپلاکی مویی دهان، زخم مزمن ناشی از هرپس سیمپلکس، انیکومایکوز پروگزیمال زیرناخن سفید و سطحی و اگزانتوم سندرم تروویروسی حاد (اگزانتوم موریلی فرم حاد ژنرالیزه)

۳- اگر زونا با یکی از ویژگی‌های زیر رخ دهد، حتماً باید تست HIV انجام شود.

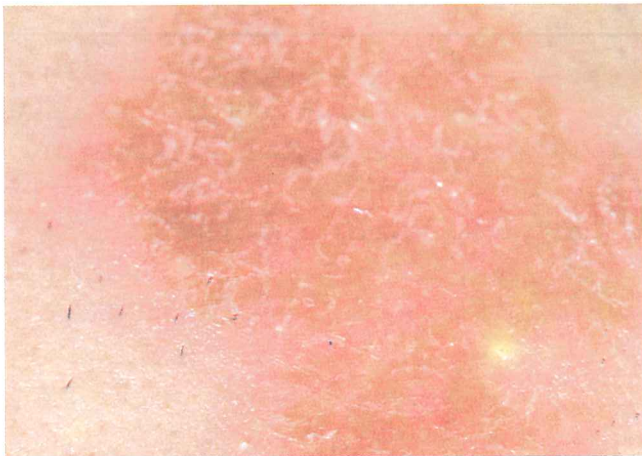
الف) زونا در سنین پایین

ب) زونای غیرمعمول مانند انواع چند درماتومی، زگیلی، منتشر با





شکل ۱-۱۴. لوپوس ولگاریس



شکل ۲-۱۴. نمای ژله سیب در لوپوس ولگاریس

**توجه:** ضایعات لوپوس ولگاریس ممکن است هیپرتروفیک، زخمی شوند یا وژتاتیو باشند.

**توجه:** احتمال ایجاد کانسره‌های پوستی بر روی اسکارهای ناشی از لوپوس ولگاریس افزایش می‌یابد.

**توجه:** اسکار آتروفیک یک یافته کاراکتریستیک در لوپوس ولگاریس است؛ لذا یک پلاک منفرد به همراه اسکار آتروفیک مرکزی که با فشار دیاسکوپیکی نمای Apple-Jelly به خود می‌گیرد، به نفع لوپوس ولگاریس است.

**مثال:** کدام یک از جملات زیر در مورد لوپوس ولگاریس صحیح نمی‌باشد؟  
(پراثرنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) لوپوس ولگاریس تبییک به صورت یک پلاک منفرد دیده می‌شود.

(ب) بیماری تخریبی نیست و موجب زخم نمی‌شود.

(ج) اکثر بیماران تست توپرکولین مثبت دارند.

## سل پوستی و جذام



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۴

- ✧ درصد سؤالات فصل ۱۴ در ۱۹ سال اخیر: ۲/۵٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- لوپوس ولگاریس، ۲- اسکروفلودرما، ۳- واکنش‌های نوع I و II در جذام، ۴- جذام توپرکلوئید و لیپوماتوز، ۵- درمان و پیشگیری جذام.

### سل پوستی

- میزان بروز سل در قرن بیستم کاهش یافت ولی با ایجاد ایدز، دو مرتبه سل افزایش یافته است؛ همچنین سل‌های مقاوم به چند دارو ایجاد گردیده است. عواملی که منجر به سل پوستی می‌شوند، عبارتند از:
- ۱- مایکو باکتریوم توپرکلوژیس
  - ۲- مایکو باکتریوم بوویس
  - ۳- تزریق واکسن BCG



### لوپوس ولگاریس

**اپیدمیولوژی:** یکی از مهم‌ترین انواع سل پوستی است که در زنان شایع‌تر است.

**راه‌های انتقال:** روش‌های انتقال عبارتند از:

- ۱- تلقیح مستقیم با سبیل به پوست که بیشتر اندام‌ها را مبتلا می‌سازد.
- ۲- انتقال همتاژن که بیشتر صورت را درگیر می‌کند.

**تظاهرات بالینی:** لوپوس ولگاریس به صورت تبییک با یک پلاک منفرد متشکل از گروهی پاپول‌های قرمز-قهوه‌ای تظاهر می‌یابد. این پلاک تحت فشار دیاسکوپیکی، کم‌رنگ می‌شود و رنگ زرد مایل به قهوه‌ای روشنی که رنگ ژله سیب (Apple-Jelly) خوانده می‌شود، به خود می‌گیرد. حاشیه پلاک، اندکی برجسته و زگیل مانند و مرکز آن نکروزه و آتروفیک است. قوام ضایعه ژلاتینی و نرم است (شکل ۱-۱۴ و ۲-۱۴).

**مناطق درگیر:** اکثر ضایعات لوپوس ولگاریس در سر و گردن به ویژه در بینی، گوش و سرخ می‌دهند.





شکل ۳-۱۴. اسکلروفلودرما



شکل ۴-۱۴. شانکر سلی

۴ تا ۸ هفته پس از عفونت، لنفادنوپاتی منطقه‌ای ظاهر می‌شود (شکل ۴-۱۴).  
**نکته‌ای بسیار مهم:** هر ضایعه یا زخم پوستی بدون درد که بهبود پیدا نمی‌کند و با لنفادنوپاتی منطقه‌ای همراه است باید شانکر سلی در نظر گرفته شود و با تهیه اسمیر و کشت و بیوپسی، Rule out شود.

**مثال:** در افرادی که سیستم ایمنی آن‌ها با تزریق واکسن BCG یا باسیل سل تحریک نشده، کدام یک از انواع سل پوستی ایجاد می‌شود؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

(الف) آبسه سرد (گرم)  
 (ب) سل اطراف منافذ  
 (ج) شانکر سلی  
 (د) اسکلروفلودرما

الف ب ج د

### درمان سل پوستی

درمان سل پوستی مثل سل ریوی می‌باشد. ابتدا درمان ۴ دارویی با ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامید و اتامبوتول به مدت ۲ ماه آغاز می‌گردد و سپس

(د) ممکن است در لوپوس و لگاریس غشاهای مخاطی هم درگیر شوند.

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای با یک ضایعه پلاکی برجسته در ناحیه صورت مراجعه کرده است. ضایعه از حدود ۳ ماه پیش شروع شده است. در آزمایش دیاسکوپای ضایعه نمای Apple jelly مشاهده می‌شود. یک لنفونود بزرگ در گردن بیمار به دست می‌خورد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟  
 (پرائترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) لپر

(ب) لوپوس و لگاریس

(ج) لیشمانيوز جلدی لوپوئید با رزیدوانس

(د) سارکوئیدوز

الف ب ج د

### اسکلروفلودرما

**پاتوژنز:** اسکلروفلودرما معمولاً ثانویه به یک کانون عفونت سلی در بافت‌های عمقی مثل غدد لنفاوی، مفاصل، استخوان و غدد اشکی ایجاد می‌گردد.

**مناطق درگیر:** این ضایعات در قریب به اتفاق در روی غدد لنفاوی گردنی ایجاد می‌شوند. پس از گردن، زیربغل، قفسه سینه و کشاله ران شایع‌ترین مناطق درگیر هستند.

**تظاهرات بالینی:** به شکل یک ندول زیرجلدی سفت به رنگ قرمز مایل به بنفش یا به صورت یک آبسه تظاهر می‌یابد. ممکن است زخمی شده یا با ایجاد فیستول، ترشح داشته باشد. قاعده زخم از بافت گرانولاسیون قرمز رنگی تشکیل یافته و حاشیه آن لبه‌های خالی دارد (Undermined edges). با پیشرفت بیماری، اسکار و ترشح متناوب ایجاد می‌گردد (شکل ۳-۱۴).

**سیر بیماری:** سیر اسکلروفلودرما طولانی بوده و با ایجاد اسکارهای طناب مانند خودبه‌خود التیام می‌یابد.

**مثال:** خانم روستایی دچار ندولی قرمز متمایل به آبی روی غده لنفاوی گردنی شده که به تدریج سرباز کرده و از آن ترشح خارج می‌شود. ضمناً در نواحی زیربغل و سینه‌ها نیز آثار فیستول‌های قدیمی و اسکار با لبه به داخل کشیده (Retracted) مشاهده می‌شود. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(دستیاری - بهمن ۸۱)

(الف) لوپوس و لگاریس  
 (ب) اسکلروفلودرما  
 (ج) لیکن اسکلروفولوزوم  
 (د) پاپولونکروتیک توبرکلوئید

الف ب ج د

### شانکر سلی

**پاتوژنز:** به علت ورود باسیل سل از طریق خراش‌های پوستی به افرادی که تحت واکسیناسیون BCG قرار نگرفته یا با باسیل سل مواجهه نداشته‌اند، ایجاد می‌گردد.

**تظاهرات بالینی:** ۲ تا ۴ هفته بعد از تلقیح باسیل سل به پوست یک پاپول یا ندول قرمز مایل به قهوه‌ای بدون درد ایجاد می‌شود و سپس زخمی می‌گردد. در قاعده زخم بافت گرانولوسیون قرمز همورائیک به وجود می‌آید. طی



جذام به ویژه بعد از شروع درمان ضدویروسی بالا می‌رود.

### انتقال

انتقال از طریق قطرات دستگاه فوقانی و ترشحات بینی صورت می‌گیرد. مخزن جذام، دستگاه تنفسی فوقانی بیماران پریاسیل درمان نشده می‌باشد. جذام مادرزادی وجود ندارد؛ چرا که مایکوباکتریوم لپره از جفت عبور نمی‌کند. **نکته:** مایکوباکتریوم لپره پس از ورود به بدن در پوست و اعصاب محیطی قرار می‌گیرد.

### طبقه‌بندی

□ **طبقه‌بندی WHO:** سازمان بهداشت جهانی براساس پاسخ اسمیر پوستی، جذام را به ۲ گروه زیر تقسیم می‌کند:

- ۱- جذام پاسی باسیلری (کم باسیل): اسمیر پوستی منفی می‌باشد.
- ۲- جذام مولتی باسیلری (پر باسیل): اسمیر پوستی مثبت است.
- ❗ **توجه:** در جذام پاسی باسیلری، تعداد ضایعات پوستی و عصبی کم و غیرقرینه است، در حالی که در جذام مولتی باسیلری، تعداد ضایعات پوستی و عصبی زیاد و قرینه می‌باشد.
- ❗ **توجه:** در جذام پاسی باسیلری درگیری اعصاب واضح است ولی در نوع مولتی باسیلری گرفتاری اعصاب در مراحل پیشرفته رخ می‌دهد.

□ **طبقه‌بندی Ridley - Jopling:** براساس پاسخ سیستم ایمنی سلولی به مایکوباکتریوم لپره، جذام را به ۶ نوع زیر تقسیم می‌نماید:

- |   |                        |   |                          |                          |
|---|------------------------|---|--------------------------|--------------------------|
| { | ۱- نامشخص (I)          | { | پاسی باسیلری (کم باسیل)  |                          |
|   | ۲- توبرکلئید (TT)      |   | {                        | مولتی باسیلری (پر باسیل) |
|   | ۳- توبرکلئید مرزی (BT) |   |                          |                          |
| { | ۴- مرزی حد واسط (BB)   | { | مولتی باسیلری (پر باسیل) |                          |
|   | ۵- لپروماتوز مرزی (BL) |   |                          |                          |
|   | ۶- لپروماتوز (LL)      |   |                          |                          |

□ **تقسیم‌بندی براساس تعداد ضایعات:** اگر تعداد ضایعات پوستی، ۵ یا کمتر باشد در گروه پاسی باسیلری (کم باسیل) و اگر تعداد ضایعات پوستی، بیشتر از ۵ باشد در گروه مولتی باسیلری (پر باسیل) قرار می‌گیرد.

### تظاهرات بالینی

در اولین مرحله ابتلا به جذام، جذام نوع نامشخص (Indeterminate) ایجاد می‌شود، چرا که هنوز سیستم ایمنی نوع پاسخ خود را مشخص نکرده است. سپس اگر سیستم ایمنی قوی باشد، جذام توبرکلئید ایجاد شده و اگر سیستم ایمنی ضعیف باشد، جذام لپروماتوز رخ می‌دهد. اگر سیستم ایمنی متوسط باشد، جذام بینابینی (Borderline) بوجود می‌آید.

### جذام نامشخص (Indeterminate)

□ **تظاهرات پوستی:** به صورت یک پج هیپوپگمانته با حاشیه نامشخص تظاهر می‌یابد که گاهی با اریتم همراهی دارد. در معاینه اختلال حسی وجود ندارد ولی ممکن است بیمار دچار پاراستزی باشد.

□ **مناطق درگیر:** قسمت‌های فوقانی بازو و ران و باتک درگیر می‌شوند

با ایزونیازید و ریفامپین به مدت ۴ ماه ادامه پیدا می‌کند.

□ **عوارض داروهای ضد سل:** مهم‌ترین عوارض داروهای سل، سمیت کبدی است. ریفامپین، ایزونیازید و اتامبوتول موجب عوارض کبدی می‌شوند. اگر آنزیم‌های کبدی (ALT و AST)، کمتر از ۵ برابر افزایش یابند نیازی به قطع دارو نمی‌باشد ولی اگر بیشتر از ۵ برابر بالا بروند یا بیمار علامتدار شود (بزرگی کبد و درد کبدی) باید سریعاً درمان قطع شده و تا بهبودی کامل آغاز نشود.

### جذام (بیماری هانسن)

### اتیولوژی

مایکوباکتریوم لپره که یک باسیل اسید - فاست گرم مثبت و داخل سلولی است، عامل بیماری جذام است. مایکوباکتریوم لپره در دمای ۳۰ تا ۳۳ درجه رشد می‌کند به همین علت در پوست، اعصاب محیطی، اتاق قدامی چشم، بیضه‌ها و دستگاه تنفسی فوقانی که دمای کمتری دارند، زندگی می‌نماید. مایکولاکتریوم لپره فقط در انسان و آمادیلو زندگی می‌کند؛ لذا می‌توان گفت که تنها مخزن آن انسان است. دوره تقسیم آن طولانی بوده (۱۴-۱۲ روز) به همین دلیل دوره کمون آن طولانی است. دوره کمون جذام پاسی باسیلری (کم باسیل) ۴ سال و جذام مولتی باسیلری (پر باسیل) ۸ سال می‌باشد. سیستم ایمنی درگیر در جذام، ایمنی سلولی است.

❗ **توجه:** مایکوباکتریوم لپره در محیط In-Vitro قابل کشت نمی‌باشد.

❗ **توجه:** موتاسیون‌های ژنی در مایکوباکتریوم لپره کم است و توالی ژنتیکی آن در تمام دنیا تقریباً یکسان است.

❗ **توجه:** در دیواره مایکوباکتریوم لپره آنتی‌ژن‌های زیر وجود دارد که برای تست‌های سرولوزیک از آنها استفاده می‌شود:

۱- Phenolic glycolipid I (PGL-I)

۲- Lipoarabinomannan (LAM)

□ **ژنتیک:** ژنتیک در ابتلا به جذام نقش دارد، به طوری که:

- ۱- شیوع جذام در دوقلوهای منوزیگوت بیشتر از دی‌زیگوت است.
- ۲- HLA-DR2 و HLA-DR3 با جذام توبرکلئید مرتبط است.
- ۳- HLA-DQ1 در جذام Borderline و لپروماتوز مشاهده می‌شود.

### اپیدمیولوژی

چون دوره کمون جذام طولانی می‌باشد و از طرفی عفونت‌های تحت بالینی شایع هستند و همچنین امکان بهبودی خود به خودی وجود دارد، امکان تعیین دقیق «بروز» بیماری وجود ندارد. هدف سازمان بهداشت جهانی از کنترل جذام، کاهش شیوع آن به کمتر از یک مورد در ۱۰ هزار نفر است. ایران در این زمینه موفق شد. تنها کشوری که تاکنون به این عدد نرسیده است، برزیل می‌باشد.

جذام در جنس مذکر شایع‌تر است، در ایران هم شایع‌ترین مبتلایان مردان بین ۵۰ تا ۷۰ سال و از نوع پریاسیل هستند. شیوع جذام در استان‌های زیر بیشتر است: قزوین، هرمزگان، گیلان، اردبیل، آذربایجان غربی، گلستان، سیستان و بلوچستان و خراسان رضوی.

□ **اثر ایدز بر روی جذام:** عفونت همزمان با HIV شدت و شیوع جذام را تغییر نمی‌دهد و پاسخ به درمان را کم نمی‌کند، ولیکن خطر ایجاد واکنش نوع I





شکل ۵-۱۴. جذام توبرکلوئید

(ج) لپر هیستوتوئید (د) اریتم ندوزوم لپروزوم

الف ب ج د

**مثال:** زن ۴۰ ساله‌ای با یک پلاک پوستی اریتماتوز در قسمت فوقانی تنه مراجعه نموده است. در معاینه حاشیه ضایعه اندکی برجسته بوده و در مرکز اندکی هیپوپگمانتاسیون دیده می‌شود. دقت بیشتر نشاندهنده کاهش موها در محل ضایعات است. بیمار از خشک بودن ضایعه به هنگام تعریق شکایت دارد. در معاینه حسی، کاهش حس لمس در محل ضایعه مشهود می‌باشد. تشخیص بیمار چه می‌باشد؟

(پراترنی - شهریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بیماری هانسن  
(ب) مورفه آ  
(ج) لیکن اسکروز  
(د) لوپوس تحت حاد

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۵۰ ساله با یک پلاک حلقوی منفرد در بازو مراجعه نموده است. در معاینه، ضایعه فاقد حس بوده و کاهش رشد مو و عدم تعریق نیز در محل ضایعه وجود دارد. کدام یک از موارد زیر در این بیمار صحیح است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) تست پوستی لپرومین منفی  
(ب) پاسخ سیتوکین های TH-1  
(ج) تعداد زیاد باسیل هانسن در ضایعه  
(د) بی حسی با الگوی دستکش جوراب

الف ب ج د

## جذام لپروماتوز (LL)

**پاتوژنز:** اگر پاسخ ایمنی سلولی به مایکوباکتریوم لپره ضعیف باشد، پاسخ ایمنی از طریق TH-2 خواهد بود و سیتوکین های IL-4 و IL-10 ترشح می‌شوند. در این نوع، سلول غالب CD8 بوده و نسبت CD8 به CD4 برابر با ۲ است. چون پاسخ ایمنی سلولی ضعیف است، گرانولوم تشکیل نشده و از

ولی نواحی گرمتر مثل اسکالپ، آگزیلا و کشاله ران مبتلا نمی‌گردند.  
**سیر بیماری:** اکثراً به صورت Self limited خوب می‌شوند؛ لیکن در برخی موارد به Stage بالاتر می‌روند.

## جذام توبرکلوئید (TT)

**پاتوژنز:** اگر پاسخ ایمنی سلولی به مایکوباکتریوم لپره قوی باشد، پاسخ ایمنی از طریق TH-1 خواهد بود و سیتوکین های IL-2 و IFN $\gamma$  و IL-12 ترشح می‌شوند. در این نوع، سلول غالب CD4 بوده و نسبت CD4 به CD8 برابر با ۲ است. نتیجه این پاسخ قوی سیستم ایمنی، تشکیل گرانولوم در اطراف باسیل است که موجب کاهش پرولیفراسیون مایکوباکتریوم لپره می‌شود.

**تظاهرات بالینی:** در جذام توبرکلوئید فقط پوست و اعصاب محیطی درگیر می‌گردند.

**تظاهرات پوستی:** معمولاً یک ضایعه پوستی یا کمتر از ۵ ضایعه پوستی وجود دارد. شکل ضایعه اغلب به صورت یک پلاک حلقوی است (شایع‌ترین شکل) یا ممکن است به شکل ماکول یا Patch باشد. این پلاک حلقوی حاشیه مشخص و برجسته داشته و مرکز آن در بیماران با پوست تیره، هیپوپگمانته و در افراد با پوست روشن، اریتماتوز است (شکل ۵-۱۴).

**تظاهرات عصبی:** ضایعات پوستی بدون حس هستند. ابتدا حس حرارت از بین می‌رود (بسیار مهم)، سپس حس لمس سطحی، درد و لمس عمقی درگیر می‌شوند.

**نکته:** در ضایعات صورت ممکن است اختلال حسی وجود نداشته باشد.  
**درگیری تنه عصبی:** درگیری اعصاب بزرگ وجود ندارد ولی یک عصب محیطی نزدیک به ضایعه ممکن است قابل لمس و بزرگ باشد.  
**درگیری اعصاب اتونوم:** موجب عدم تعریق و کاهش رشد مو در ضایعات پوستی می‌شود.

**یافته‌های آزمایشگاهی:** تست پوستی لپرومین در این گروه مثبت است ولی تست های سرولوژیک فقط در ۴۰ تا ۵۰٪ بیماران مثبت می‌باشند.

**مثال:** در جذام توبرکلوئید اولین اختلال معمولاً در کدام یک از معاینات حسی زیر دیده می‌شود؟

الف) درد  
(ب) لمس سطحی  
(ج) سرما  
(د) لمس عمقی

الف ب ج د

**مثال:** بیماری با سابقه یک ساله پلاک بی حس (Anesthetic) روی ران مراجعه کرده است. در معاینه ضایعه، کاهش مو دیده می‌شود. کدام تشخیص محتمل تر است؟

الف) جذام توبرکلوئید  
(ب) جذام لپروماتوز  
(ج) جذام Borderline  
(د) جذام Borderline - Lepromatous

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۳۰ ساله‌ای با دو ضایعه پوستی روی ساعد و بازوی چپ از یک سال قبل مراجعه کرده است. ضایعات به شکل پلاک های اریتماتوز با حاشیه مشخص و برجسته با سطح خشک و بدون مو هستند. قدرت دست چپ بیمار کاهش یافته و عضلات کوچک بین استخوانی دست چپ آتروفیک هستند. کدام تشخیص محتمل تر است؟

الف) لپروماتوز  
(ب) لپر توبرکلوئید





شکل ۶-۱۴. جذام لیپروماتوز به چهره بیمار که شبیه به شیر شده است توجه فرمائید.



### جذام بینابینی توپرکلوئید (BT)

□ **پاتوژنز:** اگر پاسخ ایمنی سلولی متوسط و نسبی باشد، جذام بینابینی یا مرزی (Borderline) ایجاد می شود. اگر جذام بینابینی بیشتر به جذام توپرکلوئید با تست لپرومین مثبت شبیه باشد به آن جذام بینابینی یا مرزی توپرکلوئید (BT) گفته می شود. اگر جذام مرزی بیشتر به جذام لیپروماتوز با تست لپرومین منفی شبیه باشد به آن جذام بینابینی یا مرزی لیپروماتوز (BL) اطلاق می گردد. □ **تظاهرات پوستی:** ضایعات جذام مرزی توپرکلوئید شبیه ضایعات توپرکلوئید هستند با این تفاوت که کوچکتر و پر شمارترند. ضایعات اقماری پیرامون ماکول ها یا پلاک ها، کاراکتریستیک این نوع جذام هستند (شکل ۷-۱۴).

□ **توجه:** حاشیه ضایعات انفیلتراسیون کمتری داشته و برخلاف جذام توپرکلوئید پوسته ندارد ولی اختلال حس وجود دارد.

□ **تظاهرات عصبی:** گرفتاری اعصاب محیطی بیشتر است. تنه های عصبی بزرگ به صورت غیرقرینه درگیر هستند که به شکل بزرگی عصب، تندرینس و اختلال عملکرد (حسی، حرکتی و اتونوم) تظاهر پیدا می کنند.



### جذام مرزی لیپروماتوز (BL)

□ **تظاهرات پوستی:** ضایعات پوستی ابتدا به صورت ماکول بوده و سپس به پاپول، پلاک و ندول تبدیل می شوند. ضایعات جذام مرزی لیپروماتوز قرینه و بی شمار است و حاشیه مشخصی ندارند.

□ **نکته ای بسیار مهم:** این بیماران معمولاً ویژگی های جذام لیپروماتوز کامل از قبیل از دست رفتن ابروها، خونریزی از بینی، چهره شیر مانند و بینی زینی شکل را ندارند.



### گرفتاری اعصاب محیطی

□ **اختلال حسی:** اختلالات حسی در گروه توپرکلوئید (پاسی باسیلری) با گروه لیپروماتوز (مولتی باسیلری) متفاوت است.

۱- در جذام توپرکلوئید که پاسی باسیلری است، اختلال حسی بر روی ضایعات پوستی وجود دارد. اولین حسی که دچار اختلال می شود حس افتراق

پرولیفراسیون باسیل جلوگیری نمی شود. در جذام لیپروماتوز ضایعات متعدد پوستی و عصبی قرینه ایجاد شده و ضایعات تعداد زیادی باسیل دارند.

□ **تظاهرات بالینی:** پرولیفراسیون شدید مایکوباکتریوم لپره موجب درگیری وسیع پوست، اعصاب و ارگان های بدن می شود.

● **تظاهرات پوستی:** به صورت پاپول، ندول و پلاک های منتشر و قرینه می باشند. این ضایعات به صورت قرینه در سراسر بدن منتشر هستند. حاشیه ماکول های لیپروماتوز نامشخص هستند.

□ **توجه:** ضایعات پوستی جذام توپرکلوئید بزرگ و کم شمارند حال آنکه ماکول های لیپروماتوز کوچک و فراوانند.

● **تظاهرات عصبی:** در مراحل پیشرفته و انتهایی، نوروپاتی به شکل بی حسی دستکش و جوراب رخ می دهد ولی در محل ضایعات پوستی اختلال حسی وجود ندارد.

● **تظاهرات کاراکتریستیک:** تظاهرات مهم و کاراکتریستیک جذام لیپروماتوز عبارتند از:

۱- چهره شیر مانند (Leonine facies): انفیلتراسیون منتشر باسیل در صورت موجب چهره شیری می شود (شکل ۶-۱۴).

۲- Madarosis: کاهش موهای ابرو در لبه خارجی ابرو

۳- خونریزی از بینی

۴- بینی زینی شکل (Saddle nose)

۵- بزرگی لاله گوش: به علت انفیلتراسیون باسیل در لاله گوش

۶- درگیری چشمی: درگیری اتاق قدامی موجب کراتیت و بیوئیت قدامی می شود.

۷- درگیری بیضه ها: درگیری بیضه ها موجب ناباروری، کاهش توانایی جنسی، بی میلی جنسی و افزایش FSH و LH می گردد.

۸- تورم دوکی انگشتان

□ **یافته های آزمایشگاهی:** در جذام لیپروماتوز تست پوستی لپرومین، منفی می باشد ولی تست های سرولوژیک در ۹۰٪ بیماران مثبت است.

□ **مثال:** خانم ۴۲ ساله ای با سابقه ترشح از بینی و خون دماغ با ضایعات ماکولر هیپوپگمانته در تنه و نیز پلاک هایی انفیلتره بدون علامت بر روی باسن که از چند ماه پیش متوجه آنها شده مراجعه نموده است. در معاینه، علاوه بر ضایعات پوستی مذکور، ندول هایی در سقف دهان و نیز کاهش ابروها و مژه مشهود است. کدام تشخیص محتمل تر است؟ (پراترنی - اسفند ۸۱)

الف) جذام لیپروماتوز  
ب) سل پوستی  
ج) سیفیلیس مرحله دوم  
د) لوپوس

الف ب ج د

□ **مثال:** زن ۴۰ ساله ای با ضایعات پلاکی و ندولی منتشر در ناحیه صورت و اندام ها همراه با ریزش موی ابروها و کاهش حس در ناحیه دست و پا به صورت قرینه و دستکش - جورابی از چندین ماه قبل مراجعه کرده است. محتمل ترین تشخیص کدام یک از موارد زیر است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) سل پوستی  
ب) جذام نوع لیپروماتوز  
ج) سالک منتشر پوستی  
د) سارکوئیدوز

الف ب ج د





جدول ۱-۱۴. انواع جذام

جذام توبرکلئوئید (TT)	جذام بینابینی (BT)	جذام لیپروماتوز (LL)
<p>پاتوژن:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>پاسخ TH-1 (IL-2) IFN<math>\gamma</math> (IL-12)</li> <li>پاسخ قوی ایمنی سلولی</li> <li>سلول های CD4 غالب هستند</li> <li>پاسی باسیلری (کم باسیل)</li> </ul>	<p>BL - BB - BT</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>پاسخ: TH-2 (IL-4 و IL-10)</li> <li>پاسخ ضعیف ایمنی سلولی</li> <li>سلول های CD8 غالب هستند.</li> <li>مولتی باسیلری (پرباسیل)</li> </ul>
<p>تظاهرات بالینی</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>یک یا چند (نهایتاً ۵) پلاک با لبه مشخص که هیپوپیگمانته، بدون حس و بی تعریق است</li> <li>اعصاب محیطی تندر و ضخیم (به ویژه اعصاب سطحی که درجه حرارت کمتری دارند)</li> </ul>	<p>تظاهرات بالینی هر دو</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>پاپول، ماکول و ندول های قرینه بی شمار</li> <li>انفیلتراسیون باسیل ها در پوست صورت موجب چهره شیر مانند می شود.</li> <li>ریزش ابرو در ۳ خارجی</li> <li>خونریزی از بینی و بینی زینی شکل</li> <li>بی حسی دستکش و جوراب در مراحل انتهایی و پیشرفته</li> </ul>

**توجه:** در معاینه، این اعصاب در لمس غیرقرینه هستند.

**فلج تنه اعصاب:** آسیب به تنه اعصاب ابتدا موجب اختلال حسی و سپس حرکتی می شود و در نهایت دفورمیتی اندام ها ایجاد می شود. دفورمیتی های ایجاد شده براساس عصب درگیر عبارتند از:

- ۱- عصب اولنار: دست چنگکی (Claw Hand)
- ۲- عصب رادیال: افتادگی مچ دست (Wrist drop)
- ۳- عصب مدیان: شست چنگکی (Claw thumb)
- ۴- عصب پروئنال مشترک: افتادگی پا (Foot drop)
- ۵- عصب تیبیال خلفی: چنگکی شدن انگشتان پا (Claw toe)
- ۶- عصب فاشیال: لگافتالموس (باز ماندن چشم موقع خواب) و در نهایت کوری به علت تروما و عفونت ثانویه.

**آسیب به اعصاب اتونوم:** آسیب به اعصاب اتونوم موجب آتیهیدروز (عدم تعریق) می شود که در نوع پاسی باسیلری (کم باسیل) در محل ضایعه در نوع مولتی باسیلری (پرباسیل) در پاها و دست ها و در مراحل پیشرفته در تنه مشاهده می گردد (شکل ۸-۱۴).

**مثال:** بیماری با ضایعات پوستی مراجعه کرده است. پزشک در معاینه فیزیکی بیمار متوجه ضخامت و بزرگ شدن تنه عصبی در لمس می شود. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

- (الف) لوپوس ولگاریس  
(ب) سیفلیس  
(ج) لیشمانیوز  
(د) جذام

الف ب ج د



شکل ۷-۱۴. جذام بینابینی توبرکلئوئید (BT)

بین سرما و گرما می باشد.

۲- در جذام لیپروماتوز که مولتی باسیلری است اختلال حسی به صورت اختلال دستکش - جوراب در اندام ها است که در مراحل انتهایی و پیشرفته بیماری رخ می دهد و در محل ضایعات پوستی اختلال حسی وجود ندارد.

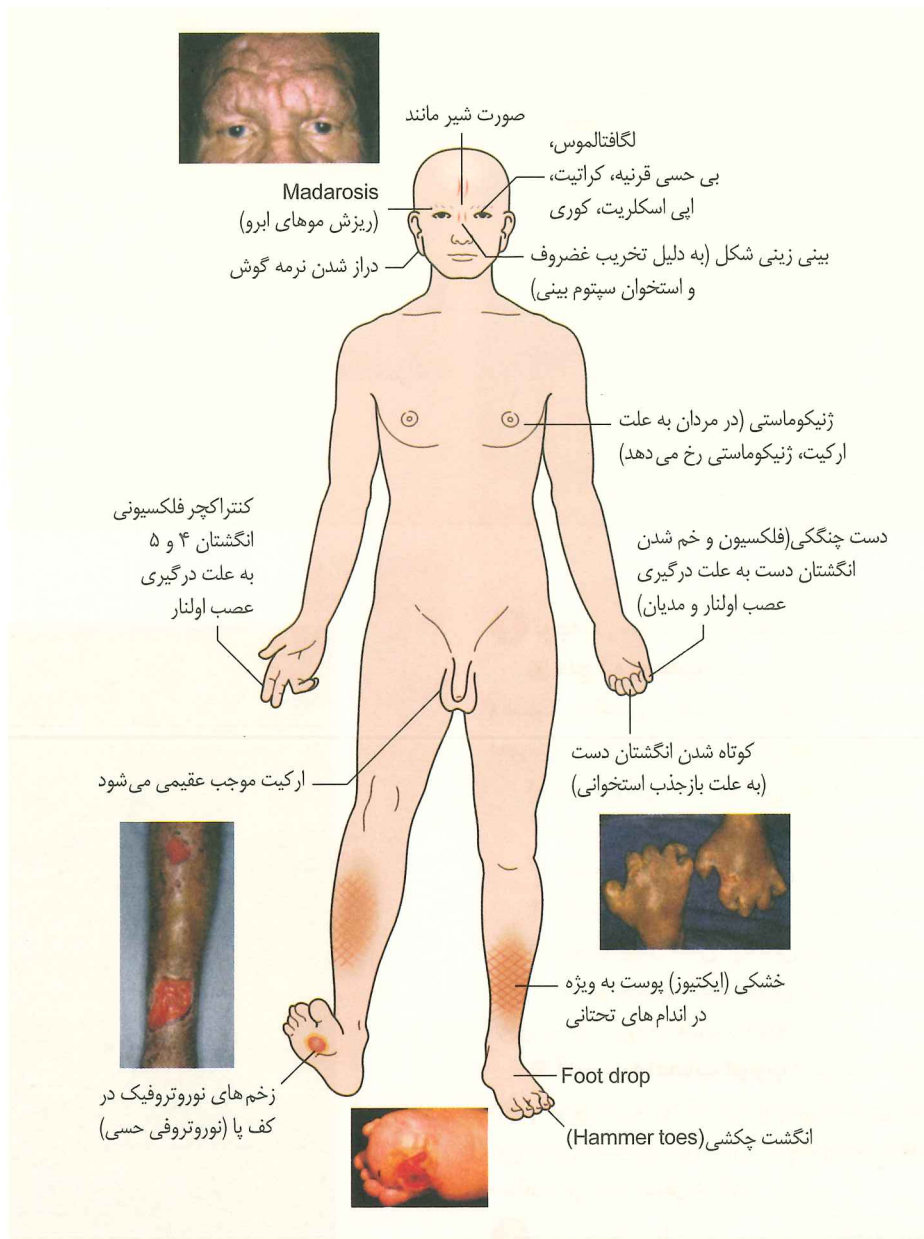
**بزرگی اعصاب محیطی:** مهم ترین اعصاب درگیر عبارتند از:

- ۱- عصب اوریکولار بزرگ در گردن
- ۲- اعصاب اولنار و رادیال در اندام فوقانی
- ۳- اعصاب پروئنال مشترک، تیبیال خلفی، پوپلیتال لترال و سورال در اندام تحتانی

### جذام عصبی خالص

در این نوع جذام فقط درگیری اعصاب محیطی وجود داشته و بیماران تظاهرات پوستی ندارند. معمولاً در جذام نوع پاسی باسیلری (کم باسیل) رخ می دهد. ابتدا حس حرارت و سپس لامسه و درد از بین می روند. این بیماران چون حرارت را حس نمی کنند به اشیاء داغ دست می زنند و دچار زخم ناشی از سوختگی می شوند.





شکل ۸-۱۴. عوارض ناشی از جذام

جدول ۲-۱۴ افتراق واکنش های ایمنولوژیک جذام از عود

عود	واکنش ایمنولوژیک	
زمان ایجاد	مدت کوتاهی بعد از قطع درمان	سال ها بعد
نوع تظاهر	حاد و پرسرو صدا	شروع آرام و کند
پاسخ به استروئید	پاسخ می دهد	پاسخ نمی دهد

## واکنش های ایمنولوژیک جذام

واکنش های ایمنولوژیک ناشی از جذام یک اورژانس پزشکی هستند. این واکنش ها در ۵۰٪ بیماران پس از شروع درمان ایجاد می شوند. واکنش ها به علت فعالیت سیستم ایمنی هستند. تظاهرات این واکنش ها به صورت التهاب حاد، درد، تورم، اریتم و ضایعات جدید پوستی است. گاهی افتراق واکنش های جذام از عود بیماری دشوار است. در جدول ۲-۱۴ افتراق واکنش های جذام از عود بیماری آورده شده است.



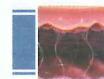


شکل ۱۰-۱۴. واکنش نوع ۲ (اریتم ندوزوم لپروزوم [ENL])



شکل ۹-۱۴. واکنش نوع ۱

### واکنش نوع ۱



**پاتوژنز:** مبتلایان به جذام توبرکلوزید و لپروماتوز، پایدار هستند و به انواع دیگر جذام تبدیل نمی‌گردند؛ اما مبتلایان به جذام Borderline در صورت تغییر وضعیت ایمنی مثل حاملگی، شیردهی، داروهای سرکوبگر ایمنی، واکسیناسیون، عفونت HIV و درمان چند دارویی ممکن است به نوع دیگری تبدیل شوند. این فرآیند موجب واکنش نوع I جذام می‌شود. واکنش نوع I یک واکنش افزایش حساسیت تاخیری نوع ۴ است.

**Downgrading:** تضعیف سیستم ایمنی موجب این واکنش می‌شود. عواملی مثل حاملگی، شیردهی، عفونت HIV، واکسیناسیون، داروهای سرکوبگر ایمنی و درمان چند دارویی با Downgrading موجب واکنش نوع I می‌شود. در این بیماران BT به سمت BL و LL پیشرفت می‌نماید.

**Upgrading:** در این موارد تقویت ایمنی سلولی پس از درمان موجب تبدیل BL به BT می‌شود.

**تظاهرات بالینی:** واکنش نوع I با التهاب ضایعات از قبل موجود تظاهر می‌یابد و معمولاً پس از شروع درمان روی می‌دهد. ضایعات قبلی متورم، اریتماتو و گاه تندر می‌شوند و گاهی ضایعات جدید بوجود می‌آیند. همچنین ممکن است تورم اعصاب محیطی رخ دهد.

**نکته:** در واکنش نوع I علائم سیستمیک از قبیل تب، لرز و آرترالژی وجود ندارد و فقط پوست و اعصاب محیطی درگیر هستند (شکل ۹-۱۴).

**درمان:** درمان واکنش نوع I به کمک کورتیکواستروئیدهای خوراکی (پردنیزولون) صورت می‌گیرد و نباید درمان جذام قطع شود. اصولاً درمان واکنش‌های ناشی از جذام بسیار مهمتر و اورژانسی‌تر از خود جذام است.

۱- در صورتی که بیمار تحت درمان چند دارویی (MDT) است، درمان نباید قطع شود.

۲- اگر واکنش خفیف باشد و درگیری عصبی وجود نداشته باشد، استراحت و تجویز داروهای NSAID کافی است.

۳- اگر درگیری عصبی وجود داشته باشد، پردنیزولون خوراکی با دوز ۴۰-۶۰ mg در روز آغاز شده و به تدریج طی چند هفته Taper می‌شود.

**توجه:** در صورت شک بین عود و ایجاد واکنش، درمان واکنش مهمتر و اورژانسی بوده و باید کورتیکواستروئید آغاز شود.

**مثال:** آقای ۵۰ ساله مبتلا به جذام بوردولاین لپروماتوز، سه ماه پس از شروع درمان چند دارویی با داپسون، کلوفازیمین و ریفامپین دچار تورم، درد و قرمزی شدید ضایعات پوستی به صورت ناگهانی می‌شود. در معاینه اعصاب اولنار به صورت دو طرفه متورم و دردناک بوده و حس بیمار در مسیر این اعصاب کاهش یافته است. التهاب در هر دو چشم بیمار دیده می‌شود. مناسب‌ترین اقدام جهت کنترل علائم جدید بیمار کدام است؟ (دستیاری - فروردین ۹۱)

- (الف) تجویز پردنیزولون  
(ب) قطع موقت کلیه داروها  
(ج) قطع داپسون و ریفامپین  
(د) تجویز NSAID

الف ب ج د

### واکنش نوع II (اریتم ندوزوم لپروزوم)

**پاتوژنز:** واکنش نوع II یک اختلال با واسطه کمپلکس ایمنی (رسوب کمپلکس آنتی‌ژن و آنتی‌بادی) است که موجب واسکولیت لکوسیتوکلستیک می‌شود. واکنش نوع II یک واکنش افزایش حساسیت نوع ۳ است.

**تظاهرات بالینی:** برخلاف واکنش نوع I، در این واکنش درگیری چند سیستمی ایجاد می‌شود و معمولاً نشانه‌های سیستمیک مثل تب، میالژی، آرترالژی و بی‌اشتهایی وجود دارد. ضایعه پوستی در واکنش نوع II به صورت ندول‌های قرمز زیرجلدی دردناک است که به آن اریتم ندوزوم لپروزوم (ENL) اطلاق می‌شود. برخلاف اریتم ندوزوم معمولی، علاوه بر پاها، اندام فوقانی، صورت و تنه را نیز مبتلا می‌سازد و مدت کوتاهی دارد.

واکنش نوع II یک بیماری چند سیستمی است و قادر است کنژنکتیویت، نوریت، کراتیت، ایریت، نفریت، یووئیت، اورکیت، آرتریت، لنفادنوپاتی و هپاتواسپلنومگالی ایجاد نماید (شکل ۱۰-۱۴).

**درمان:** تالیدومید داروی اصلی درمان واکنش نوع II است که می‌توان به تنهایی یا همراه با پردنیزولون تجویز شود.

**مثال:** زن جوانی با تب و بی‌حالی و ندول‌های قرمز دردناک بر روی صورت و اکستانسور اندام‌ها مراجعه نموده است. بعضی ضایعات عمیق بوده و ترشح چرکی دارند. در معاینه یووئیت و نوریت محیطی دارد. کدام یک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۸۴)

- (الف) جذام توبرکلوزید  
(ب) جذام لپروماتوز



## Platinum Notes

جدول ۳-۱۴. یافته‌هایی که به نفع یا ضرر جذام هستند

## به ضرر جذام

- وجود ضایعات پوستی از بدو تولد
- فقدان پیگمانتاسیون
- هیپرپیگمانتاسیون
- فقدان آسیب حسی
- خارش
- پوسته‌ریزی فراوان

## به نفع جذام

- نوروپاتی محیطی
- ضایعات پوستی متنوع
- سکونت در مناطق آندمیک
- سابقه خانوادگی
- ریزش ابرو و مژه
- خونریزی مکرر از بینی
- خشکی ناشی از عدم تعریق
- فقدان حس درد دست و پاها

**نکته:** تمام بیماران مولتی‌باسیلری (پرباسیل)، اسمیر پوستی مثبت دارند و تمام مبتلایان به جذام توپرکلوتید و بینابینی توپرکلوتید (BT)، اسمیر پوستی منفی دارند.

**نکته:** اسمیر پوستی ممکن است تا سال‌ها بعد از درمان مثبت باقی بماند، لذا برای پیگیری و پاسخ به درمان مناسب نمی‌باشد.

**بیوپسی پوست:** بیوپسی پوست باید شامل تمام ضخامت درم باشد. گاهی نمونه برداری از اعصاب حسی مثل اوریکولار بزرگ، پروتئال سطحی و سوراخ توسط نورولوژیست‌ها انجام می‌شود.

**سرولوژی و PCR:** تست‌های سرولوژیک در ۵ تا ۱۰٪ افراد مناطق آندمیک مثبت است، لذا از آنها در مطالعات اپیدمیولوژیک استفاده می‌شود. PCR زمانی که مثبت شود، ارزش تشخیصی دارد. در بیماران مبتلا به جذام پاسی‌باسیلری (کم‌باسیل) رنگ‌آمیزی با آنتی ژن PGL-1 در تایید تشخیص کمک کننده می‌باشد. بررسی سرولوژیک آنتی‌بادی‌های ضد PGL-1 فقط برای بیماری مولتی‌باسیلری (پرباسیل) ارزشمند است؛ در حالی که آزمایشات سرولوژیک در کمتر از نیمی از بیماران کم‌باسیل مثبت می‌باشد.

**تست پوستی لپرومین:** این تست در افراد سالم مقاوم به بیماری و بیماران کم‌باسیل مثبت و در بیماران پرباسیل منفی است، لذا برای طبقه‌بندی بیماران و تعیین پروگنوز به کار برده می‌شود. روش انجام این تست مثل PPD است، ۱٪ میلی‌لیتر به داخل درم تزریق می‌شود، ۴۸ ساعت بعد مانند PPD مورد بررسی قرار می‌گیرد (واکنش فرناندز). اگر بعد از ۳-۴ هفته، ایندوریشن بیشتر از ۲ میلی‌متر باقی بماند به آن واکنش میتسودا گفته می‌شود که اختصاصی‌تری باشد.

## درمان

مهمترین داروی باکتری‌سیدال برای درمان جذام، ریفامپین است، لذا داروی اصلی تمام رژیم‌های ضد جذام می‌باشد. اگر مصرف ریفامپین به هر دلیلی کنتراژیکه باشد، ۲ داروی مینوکسیدیل و اوفلوکساساسین به صورت همزمان باید جایگزین آن شوند. رژیم‌های چند دارویی درمان جذام در انواع پاسی‌باسیلری و مولتی‌باسیلری به قرار زیر است:

۱- جذام پاسی‌باسیلری: ریفامپین ۶۰۰mg یک بار در ماه + داپسون ۱۰۰mg یک بار در روز به مدت ۶ ماه

۲- جذام مولتی‌باسیلری: ریفامپین ۶۰۰mg یک بار در ماه + داپسون ۱۰۰mg یک بار در روز + کلوفازیمین ۳۰۰mg یک بار در ماه به مدت ۱۲ ماه

**توجه:** در صورت عود جذام، از همین رژیم‌های درمانی استفاده می‌شود.

**توجه:** در زنان حامله، شیرده و کودکان نیز از همین رژیم‌های درمانی

(د) واکنش نوع II

(ج) واکنش نوع I

الف ب ج د

**مثال:** زن ۴۲ ساله‌ای با ندول‌های جلدی متعدد، از دست رفتن موهای قسمت خارجی ابروها، احتقان بینی، بینی زینی شکل و از دست رفتن دندان‌های پیشین فوقانی و اختلال حس به صورت دستکش و جوراب، پس از انجام اقدامات تشخیصی تحت درمان با ریفامپین، داپسون و کلوفازیمین قرار گرفته است. احتمال رخداد کدام یک از واکنش‌های زیر پس از شروع درمان در این بیمار وجود دارد؟ (پراگرتنی/اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری/دانشگاه مشهد)

(الف) واکنش Reversal

(ب) واکنش Erythema Nodosum Leprosum

(ج) واکنش Lucio

(د) واکنش Downgrading

الف ب ج د

## تشخیص جذام

تشخیص جذام براساس علائم بالینی و معاینه است، به طوری که سازمان بهداشت جهانی (WHO)، یافته‌های آزمایشگاهی را از معیارهای تشخیصی جذام حذف نموده است.

**علائم بالینی:** یافته‌های پوستی و نوروپاتی محیطی مهمترین تظاهرات جذام هستند. سابقه سکونت در مناطق آندمیک و سابقه خانوادگی ابتلا به جذام هم به تشخیص کمک می‌کنند. یافته‌هایی که به نفع و ضرر جذام هستند در جدول ۳-۱۴ آورده شده‌اند.

**معاینه بالینی:** در معاینه بیماران مشکوک به جذام باید به نکات زیر توجه کرد:

- ۱- اعصاب باید از نظر تندرست و ضخیم شدن معاینه شوند.
- ۲- معاینه حسی در جذام پاسی‌باسیلری (کم‌باسیل) بر روی خود ضایعه و در جذام مولتی‌باسیلری (پرباسیل) بر روی دست و پا انجام می‌گیرد.
- ۳- معاینه حس حرارت، لمس و لمس عمقی باید صورت گیرد.
- ۴- برای بررسی درگیری اعصاب حرکتی باید قدرت عضلانی و انقباض مورد ارزیابی قرار گیرد.
- ۵- آسیب به اعصاب اتونوم با فقدان تعریق و ریزش مو مشخص می‌گردد.
- ۶- در تمام مبتلایان به جذام، معاینه چشم پزشکی الزامی است.

**توجه:** تایید تشخیص جذام براساس وجود ۲ علامت از ۳ یافته زیر تایید می‌گردد:

- ۱- ضایعه پوستی منطبق بر جذام
- ۲- ضخیم شدن اعصاب محیطی
- ۳- اختلال حسی در خود ضایعه پوستی یا اندام‌ها

## تشخیص آزمایشگاهی

**اسمیر پوستی:** برای تهیه اسمیر پوستی، نمونه‌ای از نرمه گوش، چانه، پیشانی، پشت انگشتان، باتک، تنه و سطوح اکستانسور ساعد و گاهی ترشحات بینی گرفته می‌شود. اسمیر با رنگ‌آمیزی فیت مورد بررسی قرار می‌گیرد. در زیر میکروسکوپ باسیل‌های میله‌ای قرمز در زمینه آبی رنگ مشاهده می‌شوند.



به صورت یک آبسه است. ممکن است زخمی شود یا با ایجاد فیستول، ترشح داشته باشد.

۳- اگر باسیل سل از طریق خراش پوستی به افرادی که تحت واکسیناسیون BCG قرار نگرفته‌اند یا با باسیل سل مواجهه نداشته‌اند، وارد بدن شود موجب شانکر سلی می‌شود.

۴- هر ضایعه یا زخم پوستی بدون درد که بهبود پیدا نمی‌کند و با لنفادنوپاتی منطقه‌ای همراه است باید شانکر سلی در نظر گرفته شود و با تهیه اسمیر و کشت و بیوپسی، Rule out شود.

۵- در ایران شایع‌ترین مبتلایان به جذام مردان بین ۵۰ تا ۷۰ سال و از نوع پریاسیل (مولتی باسیلری) هستند.

۶- مایکوباکتریوم لیره (عامل جذام) پس از ورود به بدن در پوست و اعصاب محیطی قرار می‌گیرد.

۷- اگر تعداد ضایعات پوستی ۵ یا کمتر باشد، در گروه پاسی باسیلری (کم باسیل) و اگر تعداد ضایعات پوستی، بیشتر از ۵ باشد در گروه مولتی باسیلری (پریاسیل) قرار می‌گیرد.

۸- مشخصات جذام توپرکلوتید عبارتند از:

الف) پاسخ ایمنی سلولی به مایکوباکتریوم لیره قوی بوده و پاسخ ایمنی از طریق TH-1 خواهد بود. در این نوع سلول‌های CD4<sup>+</sup> غالب هستند. گرانولوم ایجاد می‌شود.

ب) فقط پوست و اعصاب محیطی درگیر است. تعداد ضایعات کمتر از ۵ عدد است.

ج) پلاک‌های حلقوی + ضایعات پوستی بدون حس دو یافته اصلی هستند. ابتدا حس حرارت درگیر می‌شود.

د) اسمیر پوستی منفی می‌باشد ولی تست لپرومین مثبت است.

۹- مشخصات جذام لپروماتوز عبارتند از:

الف) پاسخ ایمنی سلولی به مایکوباکتریوم لیره ضعیف بوده و پاسخ ایمنی از طریق TH-2 خواهد بود. در این نوع سلول‌های CD8<sup>+</sup> غالب هستند. گرانولوم تشکیل نمی‌شود.

ب) ضایعات پوستی جذام توپرکلوتید بزرگ و کم‌شمارند حال آنکه ماکول‌های لپروماتوز کوچک و فراوانند.

ج) چهره شیرمانند، کاهش موهای ابرو در لبه خارجی، خونریزی از بینی، بینی زینی‌شکل، بزرگی لاله گوش، کراتیت و یووئیت قدامی از تظاهرات جذام لپروماتوز هستند.

د) اسمیر پوستی مثبت می‌باشد ولی تست لپرومین منفی است.

۱۰- در جذام توپرکلوتید، اختلال حسی بر روی ضایعات پوستی است. اولین حسی که دچار اختلال می‌شود حس حرارت (افتراق بین گرم و سرما) است.

۱۱- در جذام لپروماتوز، اختلال حسی به صورت اختلال دستکش-جوراب در اندام‌هاست.

۱۲- واکنش‌های ایمنولوژیک ناشی از جذام یک اورژانس پزشکی هستند.

۱۳- واکنش نوع I یک واکنش حساسیت تاخیری نوع ۴ است. این واکنش معمولاً پس از شروع درمان روی می‌دهد و با التهاب ضایعات از قبل موجود تظاهر می‌یابد. ضایعات قبلی متورم، تندر و اریتماتو می‌شوند. در واکنش نوع I، علائم سیستمیک از قبیل تب، لرز، آرترالژی وجود ندارد. درمان واکنش نوع I به کمک کورتیکواستروئید خوراکی (پردنیزولون) می‌باشد ولی نباید درمان جذام قطع شود.

استفاده می‌شود، فقط در کودکان دوز داروها براساس وزن و سن تنظیم می‌گردد.

❑ **عوارض جانبی داروها:** عوارض جانبی هریک از داروها به قرار زیر است:

۱- ریغامپین: مشکلات گوارشی و تغییر رنگ ادرار

۲- کلوفازیمین: مهم‌ترین عارضه آن هیپرپیگمانتاسیون پوست است که با قطع دارو مرتفع می‌شود.

۳- داپسون: عارضه نادر ولی مهم با داپسون، آلرژی است که به صورت تب، راش گسترده خارش دار و آدنوپاتی تظاهر پیدا می‌کند.



## عوارض

مهم‌ترین عارضه ناشی از جذام معلولیت ناشی از نوروپاتی حسی، حرکتی یا اتونوم است و معمولاً دست، پا و چشم را گرفتار می‌سازد.

❑ **ریسک فاکتورها:** معلولیت بیشتر در بیماران زیر دیده می‌شود:

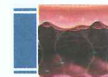
۱- بیماران مولتی باسیلری (پریاسیل)

۲- کسانی که دچار واکنش‌های ناشی از جذام شده‌اند (نوع I و II)

۳- افرادی که جذام در آنها دیر تشخیص داده شده است.

پیشگیری از معلولیت‌ها در جذام بسیار مهم می‌باشد، لذا باید بیماران پوست خود را هر روز چرب کنند؛ در صورت ایجاد خراش یا زخم، پوست خود را شستشو و ضد عفونی کنند و در صورت ایجاد عفونت، آنتی بیوتیک مصرف کنند. **توجه:** مصرف قطره اشک مصنوعی و استفاده از پماد در شب موجب جلوگیری از خشکی و خراش قرنیه می‌شود.

**توجه:** بیماران باید از کفش مناسب استفاده نمایند و ورزش و فیزیوتراپی کنند.



## پیشگیری

جذام فقط در صورت ایجاد تماس‌های نزدیک و درازمدت انتقال پیدا می‌کند؛ لذا لازم به ایزوله کردن بیماران نمی‌باشد. افرادی که تماس خانگی با بیماران دارند بیشترین گروه مستعد ابتلا به جذام هستند. لذا در این افراد در جذام پاسی باسیلری یک بار و در جذام مولتی باسیلری سالی یک بار به مدت ۵ سال باید مورد معاینه غربالگری قرار بگیرند. تجویز یک دوز یادآور BCG در افرادی که تماس خانگی با مبتلایان به جذام دارند، در پیشگیری از جذام ممکن است مفید باشد.



## یادم باشد که :

۱- یک پلاک منفرد که با فشار دیاسکوپیک نمای Apple-Jelly (ژله

سیب) به خود می‌گیرد و دارای یک اسکار آتروفیک مرکزی است به نفع لوپوس ولگاریس است. اکثر ضایعات لوپوس ولگاریس در سروگردن به ویژه در بینی، گوش و سر رخ می‌دهند.

۲- اسکروفولودرما اکثراً غدد لنفاوی گردنی را درگیر می‌کند. تظاهر آن به شکل یک ندول زیرجلدی سفت به رنگ قرمز مایل به بنفش یا





## لطفاً پی‌کنید

**توجه:** متأسفانه سال‌هاست که علی‌رغم درخواست از همکاران عزیز جهت کپی نکردن گایدلاین‌ها کماکان این کار غیراخلاقی و غیرانسانی ادامه دارد و حتی در بعضی از شهرستان‌ها دفاتر فنی نزدیک به بیمارستان‌ها و دانشکده‌های پزشکی اقدام به تکثیر و فروش این مجموعه می‌نمایند. خواهش ما از شما که از این مجموعه استفاده می‌کنید این است که از کپی کردن یا کپی خریدن آن خودداری کنید؛ چرا که به جز زحمت بسیار زیادی که برای نگارش، تایپ، غلط‌گیری، صفحه‌آرایی، تهیه عکس‌های رنگی بسیار زیبا، اضافه کردن سؤالات پرانترنی، دستیاری، ارتقاء و مورد و... کشیده می‌شود، هزینه‌های چند ده میلیونی برای تهیه هر یک از گایدلاین‌ها صرف می‌شود. به نظر شما این کار انسانی و اخلاقی است که از این زحمات شبانه‌روزی و هزینه‌های بالای آن به صورت رایگان استفاده شود؟

همچنین از سال ۱۳۹۰ گایدلاین‌ها بدون هیچ افزایش قیمتی نسبت به چاپ سیاه و سفید به صورت تمام رنگی چاپ شده است، آیا به نظر شما با صرف چنین هزینه‌ای کپی کردن و کپی خواندن و دادن گایدلاین‌ها به دوستان و اقوام صحیح می‌باشد؟

از سال ۱۳۹۲ بخش حقوقی مؤسسه برای برخورد با این مراکز فعال گردیده است، لذا از شما درخواست می‌شود آدرس مراکزی که در شهر شما این مجموعه را کپی می‌کنند را به ما اطلاع دهید تا در اسرع وقت از طریق قوه قضائیه و قانون با آنها برخورد نمائیم.

۱۴- واکنش نوع II (اریتم ندوزوم لپروزوم) یک واکنش حساسیتی نوع ۳ (واکنش لکوسیتوکلستیک) است. در این واکنش علائم سیستمیک مثل تب، میالژی، آرترالژی و بی‌اشتهایی وجود دارد. ضایعه پوستی آن ندول‌های قرمز زیرجلدی دردناک است. درمان آن تالیدومید (داروی اصلی) با یا بدون پردنیزولون می‌باشد.

۱۵- مهم‌ترین داروی باکتری‌سیدال برای درمان جذام، ریفامپین است.

۱۶- درمان جذام پاسبی باسیلری، عبارت است از: ریفامپین + داپسون

برای ۶ ماه

۱۷- درمان جذام مولتی باسیلری، عبارت است از: ریفامپین + داپسون +

کلوفازیمین برای ۱۲ ماه

۱۸- در زنان حامله، شیرده و کودکان نیز از همین رژیم‌های درمانی

استفاده می‌شود.

۱۹- مهم‌ترین عارضه جذام، معلولیت است.

۲۰- برای پیشگیری از جذام لازم به ایزوله کردن بیماران نمی‌باشد.

۲۱- جذام مادرزادی وجود ندارد، چرا که مایکوباکتریوم لپره از جفت

عبور نمی‌کند.

۲۲- در جذام بینابینی (Borderline) در صورت تغییر وضعیت ایمنی

مثل حاملگی، شیردهی، داروهای سرکوبگر ایمنی، واکسیناسیون، عفونت

HIV و درمان چند دارویی ممکن است به نوع دیگری تبدیل شود یا

واکنش نوع I رخ دهد.

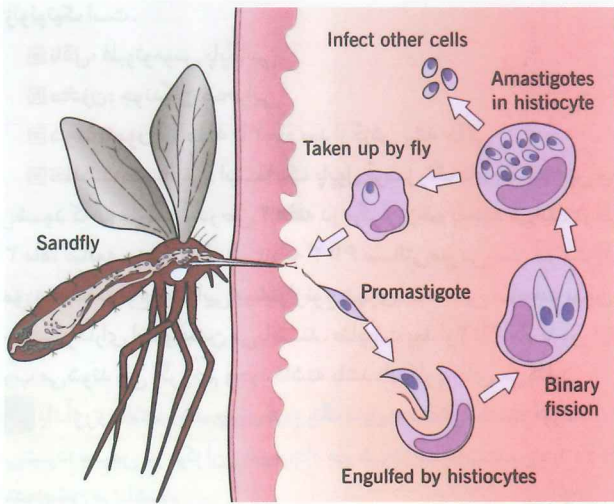
## یادداشت



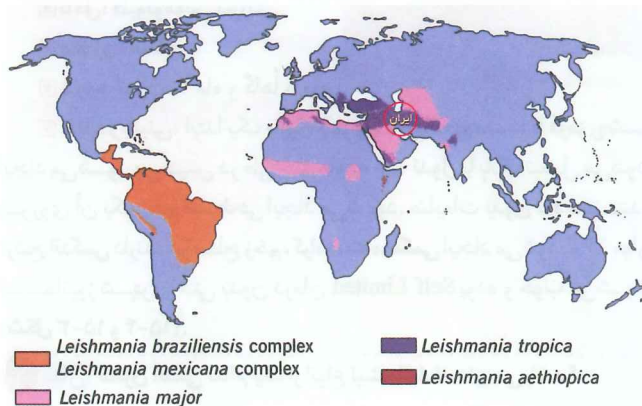


جدول ۱-۱۵. شهرها و استان‌هایی که در آنها لیشمانیوز وجود دارد

- روستایی (زئونوتیک): اصفهان، خوزستان، فارس، گلستان، خراسان، سمنان، کرمان، ایلام، قم و بوشهر
- شهری (آنتروپونوتیک): مشهد، تهران، کرمان، شیراز، یزد، بم و نیشابور



شکل ۱-۱۵. چرخه زندگی لیشمانیا. لیشمانیا در بدن پشه خاکی به صورت پروماستیگوت (تاژدار) است ولی در بدن میزبان به شکل آماسیتیگوت (بدون تاژک) درمی‌آید.



شکل ۲-۱۵. توزیع انواع لیشمانیا در جهان. همانگونه که ملاحظه می‌کنید در ایران اکثراً از نوع تروپیکا و سپس از نوع ماژور است.

### ایمنولوژی و مصونیت

لیشمانیوز موجب پاسخ ایمنی هومورال و سلولی می‌شود ولی مصونیت توسط ایمنی سلولی ایجاد می‌گردد. در لیشمانیوز جلدی (سالک) تیتر آنتی بادی پایین ولی تست پوستی لیشمانیوز به شدت مثبت است در حالی که در کالآزار تیتر آنتی بادی بسیار بالا ولی تست پوستی لیشمانیوز منفی است. سالک یک بیماری Self Limited است که خود به خود بهبود می‌یابد و بعد از بهبود موجب مصونیت طولانی مدت (گاه‌ها تا آخر عمر) می‌شود.



۱۵

## لیشمانیوز (سالک)



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۵

✧ درصد سؤالات فصل ۱۵ در ۱۹ سال اخیر: ۲٪  
✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- تظاهرات بالینی لیشمانیوز، ۲- تشخیص (به ویژه روش رنگ آمیزی گیمسا)، ۳- درمان سالک (به ویژه با ترکیبات آنتی موان ۵ ظرفیتی یا گلوکانتیم)

### تعریف

لیشمانیوز یک عفونت انگلی است که توسط تک یاخته درون سلولی لیشمانیا و متعاقب گزش پشه خاکی منتقل می‌شود. لیشمانیا هنگامی که در بدن پشه خاکی ناقل و محیط کشت است به صورت پروماستیگوت (تاژدار) می‌باشد و زمانی که در بدن میزبان مهره‌دار است به شکل آماسیتیگوت (بدون تاژک) است (شکل ۱-۱۵).

### اتیولوژی

علل اصلی لیشمانیوز دنیای قدیمی عبارتند از: لیشمانیا تروپیکا، لیشمانیا ماژور، لیشمانیا اتیوپیکا و لیشمانیا اینفانتوم (شکل ۲-۱۵)  
۱- انواع اتیوپیکا، ماژور و اینفانتوم، زئونوتیک هستند یعنی میزبان اصلی حیوان می‌باشد.  
۲- لیشمانیا تروپیکا، آنتروپونوتیک است یعنی میزبان اصلی انسان است.

### انواع

- انواع لیشمانیوز عبارتند از:
- ۱- نوع جلدی: شایع‌ترین نوع می‌باشد؛ در ایران به آن سالک می‌گویند.
  - ۲- جلدی مخاطی
  - ۳- جلدی به دنبال کالآزار
  - ۴- نوع سیستمیک یا کالآزار (کشنده است)





شکل ۳-۱۵. یک ندول زخمی به همراه حاشیه مشخص در بیماری لیثمانیوز



شکل ۴-۱۵. اسکار ناشی از یک سالک قدیمی

الف ب ج د

**مثال:** بیمار مرد ۳۰ ساله از سه ماه قبل، ندولی قرمز رنگ ایندوره در گونه راست پیدا کرده است. وی سابقه مسافرت به اصفهان حدود ۴ ماه قبل داشته است. کدام تشخیص محتمل تر است؟

(پرائترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) لیثمانیوز جلدی  
ب) توبرکولوز جلدی  
ج) عفونت قارچی  
د) عفونت مایکوباکتریوم آتیبیک

الف ب ج د

### انواع دیگر لیثمانیوز جلدی حاد

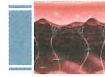
لیثمانیوز اسپورتزیکوئید: این نوع به صورت ندول های زیرجلدی و جلدی در امتداد عروق لنفاتیک تظاهر پیدا می کند. این ندول ها ممکن است زخمی شوند (شکل ۵-۱۵).

لیثمانیوز جلدی زگیلی: به شکل پاپول های بدون درد و به شکل زگیل تظاهر پیدا می کند.

لیثمانیوز جلدی اگزمایی: به شکل پوسچول و تاول خارش دار تظاهر می یابد.

**مثال:** مرد جوانی از حدود ۳ ماه قبل دچار یک ضایعه ندولولوسریاتیو بدون درد و بدون خارش روی دست راست گردیده است. از یک ماه بعد ندول های

**نکته ای بسیار مهم:** در لیثمانیوز بهیودیابنده، سلول های TH-1، آزمون پوستی مثبت و تیتراهای بالای اینترفرون گاما وجود دارند.



### لیثمانیوز پوستی مرطوب حاد

**اتیولوژی:** عامل آن لیثمانیا ماژور است. نام دیگر آن سالک روستایی یا زئونوتیک است.

**ناقل:** فلیتوموس پاپتاسی

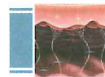
**مخزن:** جوندگان صحرایی

**دوره کمون:** ۲ هفته تا ۲ ماه بعد از گزش پشه خاکی

**تظاهرات بالینی:** ابتدا یک پاپول قرمز رنگ مایل به بنفش ایجاد می شود که به سرعت و در طی ۲ هفته در مرکز آن زخم بوجود می آید. در طی ۲ تا ۳ ماه، ضایعه و زخم بزرگ شده به ۳ تا ۶ سانتی متر می رسد. سرعت رشد و عمق زخم ها در نوع روستایی بیشتر از نوع شهری است. این ضایعات بدون درد هستند و دارای ایندوریشن می باشند. ضایعات بعد از ۲ تا ۶ ماه بدون درمان خوب می شوند ولی اگر زخم وجود داشته باشد، اسکار برجای می گذارد.



**یادآوری:** ابتدا یک پاپول قرمز رنگ مایل به بنفش (شبیه کورک) ایجاد می شود؛ سپس در مرکز آن زخم ایجاد می شود. ضایعات بدون درد و دارای ایندوریشن می باشند.



### لیثمانیوز پوستی خشک حاد

**اتیولوژی:** عامل آن لیثمانیا تروپیکا می باشد. نام دیگر آن سالک شهری یا آنتروپونوتیک است.

**ناقل:** فلیتوموس سرژنتی

**مخزن:** انسان

**دوره کمون:** ۲ ماه و گاهی ۸ ماه

**تظاهر بالینی:** ابتدا یک پاپول یا ندول به رنگ پوست یا قرمز روشن ایجاد می شود و سپس در طی چند ماه به یک ندول یا پلاک تبدیل می شود. بر روی آن یک زخم سطحی ایجاد می شود. ضایعات بدون درد هستند و ترشح اندکی دارند. در سطح زخم، کراست محکمی ایجاد می شود. ۶۰٪ موارد لیثمانیوز شهری حتی بدون درمان Self Limited بوده و خوب می شوند (شکل ۳-۱۵ و ۴-۱۵).

**مثال:** مخزن اصلی کدام یک از انواع لیثمانیا، انسان می باشد؟ (دستیاری - اسفند ۸۵)

ب) L. Tropica

الف) L. Ethioipica

د) L. Major

ج) L. Brasiliensis

الف ب ج د

**مثال:** آقای ۵۰ ساله کشاورز، به علت یک اولسربدون درد در ناحیه دست راست از حدود ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. در معاینه، حاشیه سفت، بنفش رنگ، و ترشح دارد. ندول های زیر جلدی خطی در همان عضو لمس می شود. تشخیص شما چیست؟

(پرائترنی شهریور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

ب) لیثمانیوز

الف) تینه آکوریپورس

د) SCC

ج) اکتیما





جدول ۲-۱۵. یافته‌هایی که به تشخیص لیشمانیوز کمک می‌کنند

- ۱- سابقه سکونت یا سفر به مناطق آندمیک
- ۲- خوابیدن در فضای باز و مواجهه با گزش پشه خاکی
- ۳- ضایعات لیشمانیوز بدون درد هستند.
- ۴- ضایعات سفت بوده و دارای ایندوریشن هستند
- ۵- عدم درگیری اعصاب محیطی (موجب افتراق از جذام لپروماتوز می‌شود)
- ۶- ابتلا همزمان یک یا چند عضو خانواده

الف) لیشمانیوز جلدی منتشر ج) سالک مرطوب حاد

الف ب ج د



شکل ۵-۱۵. لیشمانیوز اسپورتریکوئید. در این نوع، ندول‌های جلدی در امتداد عروق لنفاوی ایجاد می‌گردند.

کوچک و متعددی در اطراف ضایعه و در مسیر لنفاتیک به طرف پروگزیمال پیدا کرده است. محتمل‌ترین تشخیص شما کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۸۳)

- الف) اکتیما  
ج) Orf (أرف)  
ب) جذام توبرکولوئید  
د) لیشمانیوز اسپورتریکوئید

الف ب ج د

### لیشمانیوز لوپوئید یا Recidivans

در تعداد کمی از موارد بعد از بهبود لیشمانیوز حاد ناشی از لیشمانیا تروپیکا در حاشیه یا روی خود بافت اسکار، پاپول‌های قرمز یا زرد متمایل به قهوه‌ای ایجاد می‌شود. این پاپول‌ها بزرگ شده و بهم متصل می‌گردند که بسیار شبیه لوپوس ولگاریس می‌باشند. نرم بودن، تخریب کمتر و موقعیت محیطی‌تر پاپول‌ها در لیشمانیوز لوپوئید موجب افتراق آن از لوپوس ولگاریس می‌شود.

**مثال:** نوجوان ۱۴ ساله با اسکار لیشمانیوز در ناحیه گونه چپ از ۱۰ سال پیش، در حال حاضر با رخداد پاپول‌های قرمز متمایل به قهوه‌ای با نمای Apple jelly در حاشیه این اسکار از یک ماه پیش مراجعه نموده است. عامل رخداد این عارضه کدام گونه لیشمانیا می‌باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) Tropica  
ج) Aethiopica  
ب) Major  
د) Infantum

الف ب ج د

### لیشمانیوز جلدی منتشر

**ایتولوزی:** شایع‌ترین عامل آن در دنیای قدیم L. Tropica و در دنیای جدید L. Amazoniensis است.

**تظاهرات بالینی:** در این نوع، ضایعات پوستی در ۲ منطقه از بدن که نزدیک به هم نیستند، ایجاد می‌شوند. این ضایعات به علت گزش‌های مختلف نمی‌باشند بلکه به علت گسترش و پخش شدن بیماری هستند. نمای ظاهری ضایعات به شکل ندول‌های پوستی غیراولسره می‌باشد. این نوع محدود به پوست بوده و احشاء را گرفتار نمی‌کند.

**مثال:** کدام یک از عبارات زیر در مورد «سالک منتشر» صحیح نمی‌باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) ضایعات متعدد سالک در دو ناحیه غیرمجاور بدن مشاهده می‌شود.  
ب) بیماری به پوست محدود نبوده و احشاء نیز درگیر می‌گردد.  
ج) ضایعات ناشی از گزش‌های متعدد نیستند و بر اثر گسترش بیماری ایجاد شده‌اند.  
د) ضایعات به صورت ندول‌های جلدی که زخمی نمی‌شود، تظاهر می‌کنند.

الف ب ج د

**مثال:** آقای ۳۵ ساله با ندول‌هایی روی پوست که زخمی نمی‌شوند، مراجعه نموده است. شروع بیماری از سه ماه قبل است و احشای داخلی درگیر نمی‌باشند. کدام یک از انواع لیشمانیوز یا سالک برایش مطرح است؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) سالک لوپوئید  
ب) لیشمانیوز رسیدیوانس

### تشخیص

**مشاهده مستقیم انگل:** رایج‌ترین روش تشخیص، مشاهده آماستیگوت‌های انگل در زیر میکروسکوپ است. آماستیگوت‌ها در رنگ آمیزی گیمسا به صورت آزاد و داخل ماکروفاژها در زیر میکروسکوپ دیده می‌شوند.

**اکشت:** محیط کشت دوفازی MNN برای این منظور به کار برده می‌شود.  
**RCR:** از RCR برای تشخیص نوع لیشمانیا عامل بیماری با هدف انتخاب روش درمانی استفاده می‌شود.

**تست‌های سرولوژیک:** تست‌های سرولوژیک در لیشمانیوز پوستی به علت پایین بودن تیتراژ آنتی‌بادی بی‌ارزش هستند ولی در بیماری کال‌آزار بهترین روش می‌باشند.

**تست پوستی لیشمانین:** ابتدا یک ۰/۱ سی‌سی لیشمانیای کشته شده به پوست بیمار تزریق می‌کنیم بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت اگر ایندوریشن بیشتر از ۵ میلی‌متر ایجاد گردید، مثبت در نظر گرفته می‌شود.

**مثال:** از دو ماه قبل پاپولی اریتماتو با رشد تدریجی روی دست پسر ۱۰ ساله‌ای ظاهر شده است. در معاینه، ندولی قرمز با قوام سفت با مرکز زخمی و بدون درد مشهود است. کدام یک از موارد زیر به عنوان اولین اقدام تشخیصی



(پرانترنی - اسفند ۷۹)

مناسب تر است؟

الف) بیوپسی

ب) تهیه اسمیر با هیدروکسید پتاسیم

ج) تهیه نمونه جهت رنگ آمیزی گرم

د) اسمیر و رنگ آمیزی گیمسا

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۳۰ ساله‌ای با زخمی در بازو مراجعه کرده است. زخم از حدود ۲ ماه پیش شروع شده است و در معاینه به اندازه ۲×۲ سانتی‌متر و در لمس سفت بوده و مرکز آن کراسته و زخمی است. در سابقه بیمار، مسافرت به مناطق غرب کشور در ۶ ماه گذشته وجود دارد. کدام یک از اقدامات تشخیصی زیر سریع و مناسب است؟

الف) کشت از ترشحات زخم

ج) بیوپسی از ضایعه

ب) تهیه اسمیر مستقیم

د) PCR از زخم

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۳۰ ساله افغانی با ندول اولسره سفت، بدون علامت و بنفش رنگ در پشت دست از حدود ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه علائم سیستمیک ندارد. اولین و ساده‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

الف) کشت نمونه بیوپسی

ج) PCR

ب) بیوپسی پوست

د) اسمیر مستقیم

الف ب ج د

## پیشگیری

**کنترل پشه خاکی:** فلوپوتوموس پاپاتاسی پشه خاکی ناقل در لیشمانیوز روستایی می‌باشد؛ این پشه خاکی به دلیل طبیعت نیمه وحشی به سمپاشی پاسخ مناسبی نمی‌دهد. فلوپوتوموس سرژنتی که پشه خاکی ناقل در لیشمانیوز شهری می‌باشد، طبیعت اهلی دارد و به خوبی به سم پاشی پاسخ می‌دهد. در زمان ایجاد اپیدمی سم پاشی ابتدا در منازل افراد بیمار و همسایگان آنها و مناطقی که سگ آلوده نگهداری می‌کنند، انجام می‌شود و سپس در حاشیه شهرها، زباله خانه‌ها و ساختمان‌های آلوده صورت می‌گیرد. می‌توان برای کاهش بیماری از پشه‌بندها و البسه آغشته با دلتامترین استفاده کرد.

**مخزن:** در نوع شهری مخزن انسان می‌باشد؛ پس هدف تشخیص و درمان سریع افراد آلوده می‌باشد. پوشاندن و پانسمان کردن ضایعه هم در پیشگیری این نوع نقش مهمی دارد. در نوع روستایی مخزن جوندگان می‌باشد که می‌توان به شیوه‌های مختلف جوندگان را از بین برد.

**واکسن:** در کل سه نوع واکسن لیشمانیوز وجود دارد که نتایج رضایت بخشی به دنبال تزریق این واکسن‌ها حاصل نشده است. در حال حاضر بیشترین واکسنی که استفاده می‌شود واکسن انگل زنده ضعیف شده (لیشمانیوزاسیون) است.

## درمان

**مقدمه:** لیشمانیوز آنتروپونتیک یا شهری باید درمان شود ولی لیشمانیوز زئونوتیک یا روستایی احتیاج به درمان اختصاصی ندارد ولی باید زخم

جدول ۳-۱۵. عوارض آنتی‌موان ۵ ظرفیتی (گلوکانتیم)

- شکم درد، تهوع و استفراغ
- ضعف و سردرد
- میالژی و آرتالژی
- افزایش آنزیم‌های کبدی و عوارض کلیوی
- تب و راش پوستی
- سرفه و پنومونیت
- تغییرات ECG (تغییر در موج T و ST و طولانی شدن QT)
- افزایش آنزیم‌های پانکراس و پانکراتیت
- آریتمی‌های بطنی و دهلیزی (عوارض نادر ولی مهم)

پوشیده و پانسمان شود تا از عفونت ثانویه و انتقال بیماری جلوگیری شود.

**درمان موضعی:** در تمام موارد لیشمانیوز به جز اندیکاسیون‌هایی که در قسمت درمان سیستمیک ذکر خواهد شد، درمان موضعی به کار برده می‌شود. درمان موضعی شامل تزریق داخل ضایعه‌ای گلوکانتیم هر هفته به همراه کرایوتراپی هر ۲ هفته می‌باشد.

**نکته‌ای بسیار مهم:** در مواردی که تزریق داخل ضایعه‌ای گلوکانتیم و کرایوتراپی همزمانی پیدا می‌کنند، ابتدا کرایوتراپی و سپس تزریق صورت می‌گیرد.

● **طول مدت درمان:** ۱۲ هفته یا تا زمانی که ضایعه بهبود یابد.

● **پماد پاروموماکسین:** در لیشمانیوز جلدی روستایی می‌توان از پماد پاروموماکسین روزی ۲ بار به مدت ۴ هفته به تنهایی یا همراه با تزریق داخل ضایعه‌ای گلوکانتیم و کرایوتراپی استفاده نمود.

● **درمان سیستمیک:** آنتی‌موان ۵ ظرفیتی اساس درمان لیشمانیوز می‌باشد.

● **اندیکاسیون‌های درمان سیستمیک:** درمان سیستمیک در موارد زیر

به کار برده می‌شوند:

- ۱- شکست درمان‌های موضعی
- ۲- عود بعد از ۱۲ هفته درمان موضعی
- ۳- ضایعات بزرگتر از ۳ cm
- ۴- ضایعات روی مفصل
- ۵- تعداد ضایعات ۵ عدد یا بیشتر
- ۶- ضایعات اسپورتریکوئید
- ۷- ضایعات در صورت در نزدیکی چشم، گوش، دهان و بینی

● **انواع داروهای سیستمیک:** ترکیبات آنتی‌موان ۵ ظرفیتی هم به صورت موضعی و هم به صورت تزریق عضلانی عمیق و هم تزریق وریدی (فقط Pentostam) وجود دارند. در ایران فقط گلوکانتیم وجود دارد. در نوع شهری درمان سیستمیک به مدت ۳ هفته و در نوع روستایی به مدت ۲ هفته ادامه می‌یابد.

● **پاسخ به درمان:** زمانی که ضایعات پوستی به سمت بهتر شدن می‌روند، یعنی پاسخ مناسب به درمان ایجاد گردیده است. در صورتی که شکست درمانی ایجاد شود، ۴ تا ۶ هفته بعد گلوکانتیم با همان دوز قبلی تجویز می‌شود.

● **آزمایشات قبل از درمان:** قبل از تجویز آنتی‌موان ۵ ظرفیتی در

بیماران زیر لازم است ECG، CBC و آزمایشات کبدی و کلیوی انجام شود:

- ۱- بیماران بالاتر از ۶۰ سال
  - ۲- سابقه ابتلا به بیماری سیستمیک
  - ۳- مصرف‌کنندگان دارو به مدت طولانی
- **توجه:** در سایر موارد لازم به انجام این آزمایشات نیست.





جدول ۴-۱۵. کنتراندیکاسیون های آنتی موان ۵ ظرفیتی

- خانم های حامله و شیرده
- میوکاردیت
- هپاتیت
- نارسایی کلیه
- پانکراتیت

**ماکروفاژهای درم** مشاهده می شود. مناسب ترین درمان کدام است؟  
(پرانترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) ریفامپین  
ب) گلوکانتیم  
ج) ایورمکتین  
د) اکسیزیون ضایعه

الف ب ج د



## یادم باشد که :

۱- لیشمانیوز پوستی مرطوب (روستایی) با یک پاپول یا پلاک قرمز مایل به بنفش که در طی ۲ هفته در مرکز آن زخم ایجاد می شود، مشخص می گردد. این ضایعات بدون درد بوده، ترشح متوسطی داشته و دارای ایندوریشن هستند. عامل آن لیشمانیا ماژور، ناقل آن فلبوتوموس پاپاتاسی و مخزن آن جوندگان صحرایی است.

۲- لیشمانیوز پوستی خشک (شهری) با یک پاپول یا ندول به رنگ پوست یا قرمز روشن تظاهر می یابد و سپس در طی چند ماه به یک ندول یا پلاک تبدیل می گردد. در سطح آن یک زخم سطحی ایجاد می شود. ضایعات بدون درد بوده، ترشح اندک است و در سطح زخم کراست محکمی وجود دارد. عامل آن لیشمانیا تروپیکا، ناقل آن فلبوتوموس سرزنتی و مخزن آن انسان است.

۳- رایج ترین روش تشخیص لیشمانیوز پوستی، مشاهده مستقیم آماسیگوت های انگل در اسمیر مستقیم از ضایعات که با رنگ آمیزی گیمسا تهیه شده اند، می باشد. آماسیگوت ها به صورت آزاد و داخل ماکروفاژها مشاهده می شوند.

۴- مهمترین درمان لیشمانیوز پوستی، تزریق داخل ضایعه ای ترکیبات آنتی موان ۵ ظرفیتی (گلوکانتیم) است.

۵- درمان موضعی شامل تزریق داخل ضایعه ای گلوکانتیم هر هفته به همراه کرایوتراپی هر ۲ هفته است. در صورت همزمانی تزریق داخل ضایعه ای گلوکانتیم و کرایوتراپی، ابتدا کرایوتراپی و سپس تزریق انجام می شود.

۶- در زنان حامله، کرایوتراپی درمان انتخابی است؛ چرا که مصرف گلوکانتیم در زنان حامله و شیرده ممنوع است.

۷- سم پاشی بر روی فلبوتوموس پاپاتاسی بی اثر است ولی بر روی فلوتموس سرزنتی موثر می باشد.

۸- برای تشخیص لیشمانیوز پوستی، تست های سرولوژیک کمک کننده نیستند؛ چرا که تیتراژ آنتی بادی در آنها پایین است.

**مثال:** خانم بارداری با سابقه ۳ ماهه ضایعه پوستی مراجعه نموده است در معاینه یک ندول اریتما توی سفت به قطر ۲ سانتی متر در پشت دست راست وی دیده می شود که مرکز آن زخمی و دلمه بسته است؛ در اسمیر تهیه شده از حاشیه، اجسامی به قطر ۵-۲ میکرون در درون ماکروفاژها دیده می شوند؛ کدام یک از روش های درمانی زیر مناسب تر است؟  
(دستیاری - اسفند ۸۴)  
الف) تزریق داخل ضایعه گلوکانتیم (ب) پماد پاراموماپسین ۱۵٪  
ج) کرایوتراپی (د) کوتر  
توضیح: چون بیمار باردار است.

الف ب ج د

**مثال:** خانمی ۱۸ ساله با یک پلاک بنفش رنگ ایندوره با اولسر مرکزی در ناحیه صورت از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. سابقه مسافرت را در ۴ ماه قبل می دهد. کدام یک از روش های درمانی زیر توصیه نمی شود؟  
(پرانترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) کرایوتراپی  
ب) کرم پاروموماپسین  
ج) بهبود خود به خودی  
د) تزریق گلوکانتیم

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۲۳ ساله ای اهل و ساکن دهلران، با یک زخم روی صورت از ۷ ماه پیش مراجعه کرده است. در معاینه زخم در حال بهبودی روی گونه چپ دیده می شود که در حاشیه آن پاپول های بنفش رنگ بروز کرده اند. بهترین درمان چیست؟  
(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) گلوکانتیم عضلانی  
ب) کرم کتوکونازول  
ج) پاروموماپسین موضعی  
د) سولفات روی خوراکی

الف ب ج د

**مثال:** پسری ۱۴ ساله به دلیل یک ندول بنفش رنگ ایندوره که در چند ماه اخیر رشد آهسته ای داشته و در مرکز آن اولسری مشاهده می شود مراجعه نموده است. اسمیر مستقیم ضایعه از لحاظ جسم لشمین مثبت می باشد. تزریق داخل ضایعه ای کدام یک از داروهای زیر برای این بیمار در اولویت است؟  
(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) جنتامایسین  
ب) تریامسینولون رقیق شده  
ج) فلوراوراسیل رقیق شده  
د) آنتی موان ۵ ظرفیتی (گلوکانتیم)

الف ب ج د

**مثال:** آقای ۴۸ ساله ای با پلاک قرمز مایل به بنفش بدون درد با مرکز اولسره در ناحیه پشت دست از حدود ۲ ماه قبل مراجعه کرده است که در لمس ایندوره می باشد. در بیوپسی از لبه ضایعه، آماسیگوت های فراوان داخل

## یادداشت





شکل ۱-۱۶. Burrow و مایت ماده Sarcptes Scabiei و تخم‌های انگل. مایت ماده در انتهای Burrow همراه با ۷ تخم انگل

ماده‌ها مجدداً شروع به ساختن نخب و تخم‌گذاری داخل کانال‌ها می‌کنند و این چرخه ادامه پیدا می‌کند (شکل ۱-۱۶). به طور متوسط بعد از ۲ تا ۶ هفته از ورود مایت، سیستم ایمنی تحریک شده و ضایعات پوستی ایجاد می‌شود.

### واکنش‌های حساسیتی

واکنش‌های حساسیتی به مایت به ۲ صورت دیده می‌شود:  
**□ نوع II یا حساسیت تاخیری:** در این نوع واکنش، Tcellها دخیل هستند و باعث ایجاد پاپول‌ها و ندول‌های پوستی و خارش دار می‌شوند.  
**□ نوع I یا حساسیت فوری:** در این نوع واکنش، IgE دخیل است. در فردی که سابقه قبلی گال داشته است، ابتلای بعدی ممکن است به شکل واکنش فوری و راش‌های پوستی شدیدی باشد. برخی از افراد ناقل بیماری می‌باشند و خارش ندارند.

### علائم بالینی

خارش در مبتلایان به گال شب هنگام بدتر می‌شود و حمام با آب گرم نیز باعث تشدید آن می‌شود. در این بیماران سابقه خارش در سایر اعضای خانواده یا افرادی که تماس نزدیک با بیمار داشته‌اند نیز مشاهده می‌شود. ضایعات پوستی، قرینه بوده و شامل دو نوع ضایعات اولیه و ضایعات ثانویه می‌باشند.

#### □ ضایعات اولیه

● **Burrow:** باروها عمدتاً در نواحی فلکسور مچ، کنار دست‌ها و بین انگشتان ایجاد می‌شوند (شکل ۲-۱۶).

● **وزیکول:** وزیکول‌ها عمدتاً در محل ورودی باروها یعنی نواحی فلکسور مچ، کنارهای دست و بین انگشتان ایجاد می‌شوند. در شیرخواران ممکن است وزیکول‌ها در کف دست و پا به وجود آیند.

● **پاپول:** پاپول‌ها عمدتاً در نواحی آگزینا، پشت گوش‌ها، لومبار، مچ پاها، کنارهای پا، باتک و کمر بند شکمی دیده می‌شوند.

۱- در آقایان ضایعات پاپولی ممکن است در پنیس و اسکروتوم نیز ایجاد شود در حالی که در بانوان ضایعات پاپولی عمدتاً در نیپل، آرئول، ژنیتالیا و گاهی کف دست رخ می‌دهند.

۲- در افراد با نقص ایمنی، افراد مسن و شیرخواران ضایعات پاپولی ممکن است در تمام پوست به ویژه صورت و اسکالپ به وجود آیند (شکل ۴-۱۶).

● **ندول:** ندول‌ها عمدتاً در آگزینا، کشاله ران، باتک و اسکروتوم ایجاد

## گال و شپش

۱۶

### آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۶

✦ درصد سؤالات فصل ۱۶ در ۱۹ سال اخیر: ۴/۸۷٪  
 ✦ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):  
 ۱- گال، ۲- درمان گال (به ویژه در کودکان و شیرخواران)، ۳- شپش (تشخیص و درمان).

### تعریف و اتیولوژی

گال یک بیماری انگلی پوستی و خارش دار است. عامل بیماری مایت *Sarcoptes scabiei* (نوع *Hominis* که مختص انسان است) می‌باشد و محل زندگی آن اپیدرم می‌باشد. مایت در اپیدرم، ۳۰ روز زنده می‌ماند و اگر در اپیدرم نباشد حداکثر ۲۴ تا ۳۶ ساعت زنده می‌ماند.

### نحوه انتقال

انتقال بیماری بدنال تماس فیزیکی نزدیک در اعضای خانواده، تماس جنسی، تماس با وسایل آلوده (به ویژه در بیماران مستعد به گال نروژی) صورت می‌گیرد. بیماری در کودکان و جوانان بیشتر دیده می‌شود. افراد با نقص سیستم ایمنی، افراد مسن، مبتلایان به ایدز، بیماران پیوندی، بیماران فاقد حس خارش مثل مبتلایان به جذام و پاراپلژیک ممکن است دچار گال نروژی (گال دلمه دار) شوند؛ این گروه از بیماران، منتقل کننده‌های بیماری هستند زیرا به علت از بین رفتن حس خارش و به دلیل پوسته‌ریزی‌هایی که در سطح بدن آنها رخ می‌دهد تمامی وسایل را با هزاران مایت آلوده می‌کنند و از آنجایی که این مایت در پوسته‌ها ساکن شده‌اند تا مدت ۱ هفته نیز می‌توانند به زندگی خود ادامه دهند.

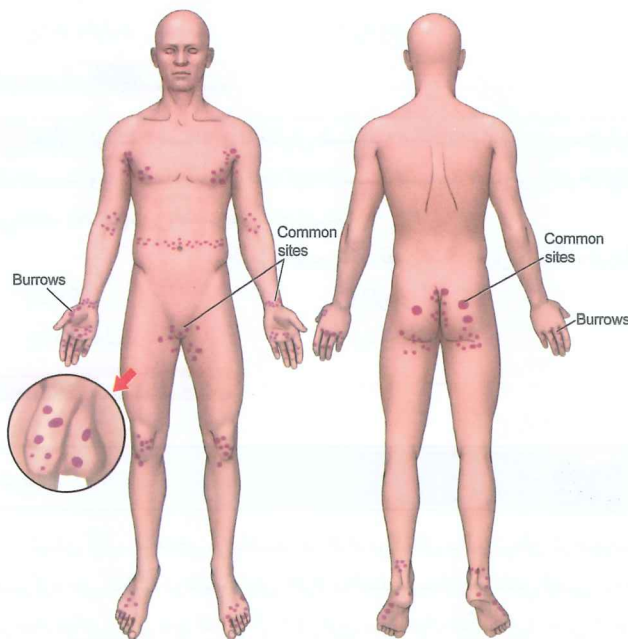
### چرخه زندگی

مایت ماده در لایه شاخی اپیدرم پوست ساکن شده و شروع به ساختن کانال یا نخب (Burrow) می‌کند. مایت ماده در داخل کانال‌ها تخم‌گذاری می‌کند و بعد از ۱۰ روز تخم‌ها به مایت بالغ تبدیل می‌شوند. جفت گیری مجدد مایت‌های نرو ماده در کانال‌ها صورت می‌گیرد که نرها به سرعت می‌میرند و





شکل ۳-۱۶. پاپول و ندول گال در پنیس و اسکروتوم. این ضایعات کاراکتریستیک گال هستند.



شکل ۲-۱۶. مناطق شایع درگیر در گال



شکل ۵-۱۶. در گال شیرخواران، کف دست و پا مناطق شایع درگیری هستند.



شکل ۳-۱۶. Burrow در بین انگشتان دست

می شوند و بسیار خارش دار هستند.

● **پوسچول:** پوسچول ها فقط در کف پا و کف دست شیرخواران مشاهده می شوند (شکل ۵-۱۶).

! **توجه:** در افراد با سیستم ایمنی سالم و بالغ، سر و صورت مبتلا نمی شود.

! **توجه:** در شیرخواران ضایعات پوستی گال ممکن است به صورت پاپول، پوسچول و وزیکول باشد.

! **توجه:** در زنان استثنائاً ممکن است کف دست هم گرفتار شود.

□ **ضایعات ثانویه:** ضایعات ثانویه به دلیل مصرف داروهای موضعی یا به علت عفونت با استافیلوکوک طلائی یا استرپ گروه A ایجاد می شوند. این ضایعات می توانند به شکل اگزما، درماتیت تماسی، پوسچول های عفونی یا ایمپتیگو باشند.

## گال نروژی

□ **اتیولوژی:** این نوع گال در بیماران مسن، بیماران نورولوژیک، بیماران با نقص ایمنی، افراد پاراپلژیک و سایر بیمارانی که دچار فقدان حس خارش هستند دیده می شود. این افراد حس خارش ندارند و به همین علت می توانند نقش ناقل در جامعه را داشته و جمعیت های بزرگی را مبتلا کنند.

□ **علائم بالینی:** تظاهرات بالینی در این بیماران شامل هیپرکراتوز کف دست و پا که همراه با پوسته اند، هیپرکراتوز زیر ناخن، دیستروپی ناخن ها،



(د) زرد زخم (ج) فولیکولیت

الف ب ج د

**مثال:** کودک ۲ ساله‌ای با خارش شدید و ضایعات ویکتور و پوسچولر در کف دست و پا از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. سابقه خارش را در خانواده می‌دهد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) گال (ج) فولیکولیت  
(ب) اگزما آتوپیک (د) زرد زخم

الف ب ج د

## درمان

درمان گال، موضعی می‌باشد. در افراد بزرگسال سالم درمان در صورت و سر لازم نمی‌باشد. در شیرخواران، افراد سالمند و بیماران با نقص ایمنی درمان در تمام نواحی بدن باید انجام گردد (از فرق سر تا نوک انگشتان). حین درمان باید به نواحی بین انگشتان دست و پا، ناحیه ناف، زیر ناخن‌ها دقت زیادی کرد. درمان باید بعد از ۸ تا ۱۰ روز تکرار شود.

۱- پرمترین: کرم پرمترین ۵٪ به صورت موضعی روی بدن مالیده می‌شود و بعد از ۸ تا ۱۲ ساعت باید شسته شود. در بیماران باردار، کرم به مدت ۲ ساعت روی پوست بدن باید باقی بماند. بعد از ۱ هفته، درمان تکرار می‌شود.

۲- لیندان: لوسيون لیندان ۱٪ نیز به صورت موضعی روی بدن مالیده می‌شود و بعد از ۸ تا ۱۲ ساعت آبکشی می‌شود. رژیم بعد از ۱ هفته (در روز هشتم) تکرار می‌شود. این دارو دارای عوارض عصبی و مغزی است.

**نکته:** تجویز لیندان در کودکان کمتر از ۲ سال، زنان باردار و شیرده، بیماران نورولوژیک، کنتراندیکه می‌باشد.

۳- کروتامیتون: کرم ۱۰٪ یا لوسيون کروتامیتون به صورت موضعی از شب تا صبح روی بدن مالیده می‌شود و سپس شسته می‌شود. این دارو باید برای ۳ تا ۵ روز متوالی استفاده شود. بعد از ۸ تا ۱۰ روز رژیم تکرار می‌شود. این دارو دارای خواص ضد خارش نیز است. تاثیر آن در درمان گال از مابقی کمتر است.

۴- پماد سولفور وازلین: در کودکان و شیرخواران بیشتر استفاده می‌شود.

پماد سولفور باید ۳ روز پشت سرهم استفاده شود (۱۰۰٪ امتحانی).  
۵- ایورمکتین: قرص ایورمکتین خوراکی با دوز ۲۰۰-۴۰۰ µg/kg به صورت Single dose تجویز می‌شود و پس از ۱۴ روز درمان تکرار می‌شود. همزمان با مصرف ایورمکتین، ترکیبات موضعی نیز برای نفوذ دارو به زیر ناخن تجویز می‌گردند؛ چرا که ایورمکتین به زیر ناخن نفوذ نمی‌کند. پاسخ به ایورمکتین عالی است.

**توجه:** ایورمکتین در زنان باردار و شیرده و شیرخواران با وزن کمتر از ۱۵kg کنتراندیکه است.

**مثال:** خانم حامله ۳۲ هفته با علائم خارش منتشر پوستی که شب‌ها

تشدید می‌شود و ضایعات پاپولار در ناحیه آگزینا، پستان‌ها و اطراف ناف و ضایعات خطی مختصر برجسته بین انگشتان دست مراجعه نموده است. سابقه خارش در همسر وی وجود دارد. درمان انتخابی برای ایشان کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) پرمترین (ج) ایورمکتین  
(ب) لیندان (د) کروتامیتون

الف ب ج د

ضایعات شبه زگیل روی انگشتان دست و زیر ناخن‌ها، کراست و پوسته روی اندام‌ها و تنه، ریزش موی بدن و سر، پوسته‌ریزی در صورت، اریترودرمی، لنفادنوپاتی ژنرالیزه و اتوزینوفیلی می‌باشد.

**درمان:** درمان در این بیماران به صورت چندین دوره درمان موضعی می‌باشد، درمان دیگر ایورمکتین خوراکی و تکرار بعد از دو هفته می‌باشد.



## تشخیص

تشخیص گال براساس علائم بالینی و پاسخ به درمان است. ویژگی‌های کاراکتریستیک بالینی گال عبارتند از:

- ۱- خارش شدید شبانه که به ویژه بعد از یک حمام گرم تشدید می‌شود.
- ۲- وجود Burrow یا نقب به ویژه در پره‌های بین انگشتان، کنار دست‌ها و مچ دست
- ۳- وجود خارش در سایر اعضای خانواده (نکته تشخیصی بسیار مهم)

**تست‌های تشخیصی:** تست‌هایی که به تشخیص گال کمک می‌کنند، عبارتند از:

۱- رنگ‌آمیزی با جوهر سیاه و Mineral oil: در این روش روی ضایعات ابتدا جوهر سیاه و سپس Mineral oil مالیده می‌شود. با این تست باروها به صورت خطوط تیره رنگ در می‌آیند.

۲- اسمیر پوستی و مشاهده مایت‌ها زیر میکروسکوپ

۳- درماتوسکوپی

۴- PCR: اگر توانیم با روش‌های فوق به تشخیص برسیم از PCR برای دیدن مایت‌ها در پوسته‌ها استفاده می‌شود.

**مثال:** مردی ۴۰ ساله پس از سفر و اقامت در یک هتل از یک ماه قبل دچار خارش شدید شبانه و ضایعات پاپولی اریتماتو در بین انگشتان دست، مچ دست، تنه، باسن و آلت تناسلی گردیده است. وی داروی بروفن نیز مصرف کرده است. تشخیص وی کدام است؟

الف) شیش تنه (ب) گال  
(ج) گزش ساس (د) بثورات دارویی

الف ب ج د

**مثال:** خانمی با شکایت خارش شدید ژنرالیزه که از ۲ ماه قبل آغاز شده است مراجعه کرده است. خارش شب‌ها تشدید می‌شود و به استروئید موضعی پاسخ نداده است. در معاینه اروزین و اکسکوریشن در تنه و زیر بغل و باسن و کشاله ران دیده می‌شود و در ناحیه وب انگشتان دست، تونل خطی به طول ۱۰ میلی‌متر در زیر پوست دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ایدز (ب) درماتیت آتوپیک  
(ج) گال (د) شیش بدن

الف ب ج د

**مثال:** کودکی را از شیرخوارگاه به علت بی‌قراری با ضایعات پوستی نزد شما آورده‌اند. در معاینه کودک، ضایعات ندولر و Excoriated پراکنده در ناحیه تنه و انگشتان و پاها داشته است. مسئولین شیرخوارگاه بیان می‌کنند که چند هفته قبل در بعضی از کودکان، خارش شدید وجود داشته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) اگزما (ب) گال





جدول ۱-۱۶. درمان‌های موضعی و خوراکی گال (جرب)

دارو	تجویز در روز اول و هشتم	میزان اثربخشی	مصرف در کودکان	مصرف در زنان باردار
□ کرم پرمترین ۵٪	موضعی (به مدت ۸ تا ۱۲ ساعت مالیده شود)	خوب ولی گاهی ممکن است به آن مقاوم باشد.	در کودکان بالای ۲ ماه مورد تایید قرار گرفته است.	بلامانع (فقط باید ۲ ساعت مالیده شود)
□ قرص ایکورمکتین	خوراکی، ۲۰۰-۴۰۰ µg/kg	عالی	در کودکان بالای ۱۵kg قابل مصرف است.	در زنان حامله کنترااندیکه است.

## شپش سر

### مقدمات

□ **چرخه زندگی:** شپش سر یک انگل ۶ پا است که از خون انسان تغذیه می‌کند (هر ۴ تا ۶ ساعت). شپش ماده طول عمر ۳۰ روزه دارد و هر روز ۵ تا ۱۰ تخم (Nits) روی تنه موها می‌گذارد (شکل ۶-۱۶).

۱- به تخم شپش سر، رشک یا Nits گفته می‌شود.  
۲- تخم‌ها برای رشد نیاز به گرما دارند به همین علت با فاصله از ریشه مو قرار می‌گیرند.

۳- اتصال تخم‌ها (Nits) به موها محکم است (شکل ۷-۱۶).  
! **توجه:** عامل شپش سر *Pediculus Humanus Capitis* است.

### اپیدمیولوژی و روش‌های انتقال

□ **اپیدمیولوژی:** بیشتر در کودکان سنین مدرسه (۳ تا ۱۱ سال) و به ویژه دختر خانم‌ها دیده می‌شود.

□ **روش‌های انتقال:** تماس نزدیک سر با سر، تماس با وسایل آلوده مثل شانه، روسری، ششوار و وسایل تزئینی سر مثل کلیس و کش‌های سر باعث انتقال بیماری می‌شوند. ششوار موجب انتقال شپش در هوا می‌شود.

! **توجه:** شپش سر آلودگی‌های روده خود را به انسان منتقل می‌کند و باعث انتشار استاف اورئوس و استرپ گروه A روی سطح پوست می‌شود.

### تظاهرات بالینی

خارش شدید از یافته‌های کاراکتریستیک شپش سر است. در اولین بار ورود انگل به پوست سر، علائم بالینی بعد از ۲ تا ۶ هفته آغاز می‌گردند و در بار دوم ورود انگل، خارش در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت ایجاد می‌شود. برخی افراد فاقد علائم بالینی و خارش هستند، این افراد ناقل بیماری می‌باشند. مناطقی از بدن که تظاهرات بالینی در آنها ظاهر می‌شود پوست سر، گوش و قسمت فوقانی گردن می‌باشند. معمولاً در سوالات شپش بر ۵ نکته مهم تشخیصی تکیه می‌شود که عبارتند از: خارش شدید، تخم‌های چسبیده به ساقه مو که به راحتی حرکت نمی‌کنند و جدا نمی‌شوند، زرد زخم همراه، لنفادنوپاتی و درگیری ناحیه اکسی پیتال.

! **نکته:** شپش سر شایعترین علت زرد زخم می‌باشد.

? **مثال:** شیرخوار ۶ ماهه‌ای را به دلیل بی‌اشتهایی و تحریک‌پذیری به درمانگاه آورده‌اند. در معاینه پوست بیمار، ضایعات پاپولار، ندولوزیکولر و پوستولر ژنرالیزه در کل بدن و کف دست و پا مشاهده می‌شود. مادر بیمار نیز از خارش ژنرالیزه شکایت دارد. کدام یک از درمان‌های زیر را نباید به کار برد؟  
(پراگرتنی شهرپور ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کرم پرمترین  
ب) محلول لیندان  
ج) گوگرد در وازلین ۶٪  
د) کروتامیتون موضعی

الف ب ج د

? **مثال:** شیرخوار ۸ ماهه با وزن تقریبی ۷ کیلوگرم، با پاپول‌ها و وزیکولوپوستول‌هایی که در کف دست و پاها آورده شده است. وی تب نداشته ولی تقریباً شب‌ها بی‌قراری می‌کند و سابقه خارش در مادر نیز وجود دارد. مناسب‌ترین درمان کدام است؟  
(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) ایورمکتین خوراکی  
ب) لوسیون لیندان  
ج) پماد سولفور  
د) محلول مالتیون

الف ب ج د

### پیشگیری

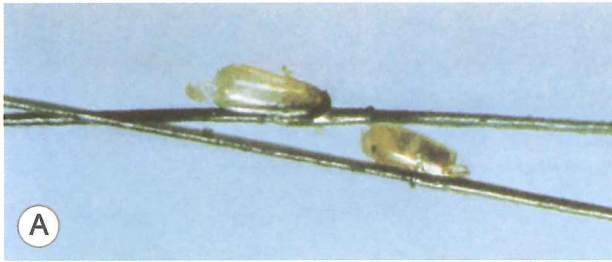
روش‌های پیشگیری عبارتند از:  
۱- لباس و وسایل شخصی باید با آب جوش شسته شوند و ملحفه و لباس‌ها با اتوی داغ خشک گردند.  
۲- لباس‌های بیمار را باید در یک کیسه پلاستیکی به مدت ۱۰ روز قرار داد.  
۳- تمام اعضای خانواده باید درمان شوند.  
۴- درمان حیوانات خانگی لازم نیست.

? **مثال:** مردی ۴۰ ساله با خارش ژنرالیزه با تشدید شبانه از یک ماه پیش مراجعه نموده است. همسر و فرزندان وی بدون علامت هستند. در معاینه بیمار پاپول‌های اریتماتوی خارش‌دار در ناحیه زینتال و چندین Barrow در ناحیه مج دست‌ها مشهود است. کدام اقدام زیر را در این بیمار توصیه می‌کنید؟  
(پراگرتنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) درمان حیوان خانگی موجود در منزل وی  
ب) استفاده از درمان موضعی به تمام بدن و صورت  
ج) درمان همزمان همسر و فرزندان بیمار  
د) نگهداری ملحفه و پتو در کیسه پلاستیکی به مدت ۵ روز

الف ب ج د





شکل ۶-۱۶. شپش سریک انگل ۶ پا است.

## تشخیص

تشخیص با دیدن تخم‌ها (Nits یا رشک) و شپش زنده در موهای سر و به ویژه در نواحی اکسی‌پیتال می‌باشد. تخم زنده به رنگ قهوه‌ای برنزه است اما تخم مرده، روشن و سفید است.

۱- قسمت اکسی‌پیتال سر شایع‌ترین منطقه‌ای است که توسط شپش سر گرفتار می‌شود.

۲- خارش در کودکان شدید است و در شب‌ها شدیدتر می‌باشد.

۳- رشک‌ها (Nits) با فاصله از سطح پوست به ساقه مو متصل هستند.

۴- ضایعات ناشی از خاراندن ممکن است عفونی شده و کراست روی ضایعات ایجاد شود و لنفادنوپاتی منطقه‌ای روی دهد.

۵- ممکن است، زرد زخم هم همراه شپش مو وجود داشته باشد.

۶- لنفادنوپاتی و تب Low grade هم ممکن است وجود داشته باشند.

## درمان

داروهایی که در درمان شپش سر به کار می‌روند عبارتند از:

پرمترین (رینزپرمترین)، لیندان، مالاتیون، کارباریل و ایورمکتین خوراکی است (جدول ۲-۱۶).

**توجه:** معمولاً انتخاب اول کرم رینزپرمترین ۱٪ یا پرمترین ۵٪ است.

## پیشگیری

۱- تمام لباس‌ها و وسایل شخصی باید با آب جوش شسته و در درجه بالا خشک شوند.

۲- خانواده بیمار و افراد نزدیک باید درمان شوند.

۳- تمام انواع درمان‌ها باید ۸ روز بعد تکرار شوند.

**مثال:** دختری ۸ ساله با شکایت خارش شدید سر و ضایعه پلاکی همراه با ترشح زرد رنگ در ناحیه سر مراجعه کرده است. در معاینه ضایعات سفید رنگ به اندازه ۲ میلی‌متر چسبیده به موی سر به صورت زاویه‌دار مشهود است، که به راحتی قابل جدا شدن از موی سر نمی‌باشد. کدام یک از تشخیص‌های زیر در این بیماری محتمل‌تر است؟ (پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) قارچ (ب) آگزما (ج) پسوریازیس (د) شپش سر

شکل ۷-۱۶. شپش سر. شکل A: تخم انگل (Nits) به شفت موها متصل است، شکل B: تخم انگل‌ها در موهای ناحیه اکسی‌پیتال

**مثال:** کودک ۸ ساله با لنفادنوپاتی پشت گردن همراه با خارش سر و زرد زخم در اسکالپ مراجعه می‌کند. شما ابتدا به دنبال کدام یک از بیماری‌های زیر می‌گردید؟ (پرانترنی شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) درماتیت سبورئیک (ب) پسوریازیس خارش دار اسکالپ  
ج) گال (د) شپش

الف ب ج د

**مثال:** دختر ۶ ساله با شکایت خارش شدید در اسکالپ به درمانگاه آورده شده است. در معاینه فیزیکی، اجسامی در فاصله یک سانتی‌متری اسکالپ هستند که محکم به ساقه موها چسبیده‌اند و با دست حرکت نمی‌کنند. برای وی چه درمانی استفاده می‌کنید؟ (پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) شامپو ضد شوره، هفته‌ای ۳ بار تا ۳ هفته و سپس هفتگی تکرار شود.

ب) کلوتریمازول موضعی روزانه ۲ بار تا ۲ هفته

ج) شامپو پرمترین ۱٪، ۱۰ دقیقه روی سر و تکرار هفته آینده

د) ایورمکتین خوراکی ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۰ روز

الف ب ج د

**مثال:** دختر ۸ ساله‌ای با شکایت خارش شدید پوست سر مراجعه نموده است. در معاینه بالینی زرد زخم بر روی پوست قسمت خلفی اسکالپ و لنفادنوپاتی زنجیره خلفی گردن مشاهده می‌شود. به ساقه موها نیز ذرات سفید رنگی شبیه پوسته متصل است که به راحتی جدا نمی‌شوند. داروهای زیر در درمان این بیماری موثر است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف ب ج د





## جدول ۲-۱۶. درمان شپش سر

دارو	توضیح
□ پرمترین	کرم رینز پرمترین ۱٪ به مدت ۱۰ دقیقه روی موها مالیده سپس آبکشی می شود. یا کرم پرمترین ۵٪ به مدت ۸-۱۲ ساعت روی موها مالیده سپس آبکشی می شود.
□ لیندان	لیندان ۱٪ به مدت ۴ دقیقه مالیده و آبکشی می گردد.
□ مالاتیون ۱٪	در موارد مقاوم به سایر داروها از آن استفاده می شود. ۸-۱۲ ساعت روی موها مالیده و سپس شسته می شود.
□ کاربامیل ۵٪	۸-۱۲ ساعت روی موها مالیده و سپس شسته می شود.
□ ایورمکتین خوراکی	با دوز $200-250 \mu\text{g/kg}$ به صورت Single Dose تجویز می شود. مصرف ایورمکتین در زنان حامله، شیرده و کودکان زیر ۱۵ kg کنترااندیکه است.
توجه: تمام درمان ها باید در روز هشتم دو مرتبه تکرار شوند	



شکل ۸-۱۶. شپش بدن معمولاً در درز لباس ها یا ملحفه وجود دارد.

الف) پرمترین  
ب) مالاتیون  
ج) لیندان  
د) کروتامیتون

الف ب ج د

مثال: خط اول درمان در بیشتر انواع شپش، کدام یک از داروهای زیر می باشد؟  
(پرانترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) Lindane Shampoo  
ب) Malathion Lotion  
ج) Pyrethrin Shampoo  
د) Permethrin Rinse 1%

الف ب ج د

## شپش بدن

## اتیولوژی

عامل شپش بدن شپش انسانی *Pediculosis Corporis* است. این شپش در لباس های کثیف شسته نشده و تعویض نشده وجود دارد. شپش بدن در زمان جنگ، زلزله، سیل، کمپ های پناهندگان و افرادی که لباس های آلوده خود را تعویض نمی کنند، دیده می شود. شپش بدن ناقل ریکتزیا، بورلیا، بارتونلا، تیفسوس، تب راجعه، تب ترنچ (Trench feve)، آنژیوماتوز باسیلاری و آندوکاردیت بارتونلایی نیز می باشد. شپش بدن مدفوع خود را که محتوی این ارگانیسم های عفونی می باشد روی بدن انسان گذاشته و بدنال خراش پوست به بدن فرد وارد می شود. تنفس ذرات مدفوع شپش نیز باعث ابتلا به بیماری های فوق می شود (شکل ۸-۱۶).

## تشخیص

ویژگی هایی که به تشخیص شپش بدن کمک می کنند، عبارتند از:  
۱- خارش بدن

۲- وجود شپش در درز لباس ها (شکل ۸-۱۶)

۳- شرایط نامناسب محیطی (سیل، زلزله، جنگ، لباس آلوده، زندگی در کمپ)

## پیشگیری و درمان

دور ریختن لباس های آلوده و یا شستن آنها در آب با دمای ۶۵ درجه به مدت ۳۰ دقیقه. از وسایل بیمار به مدت ۲ هفته استفاده نشود. وسایل و مبلان های در زدار را با اتوی داغ، اتو کشیده شوند. در زلزله، سیل و جنگ از پودر DDT استفاده شود.

## شپش عانه

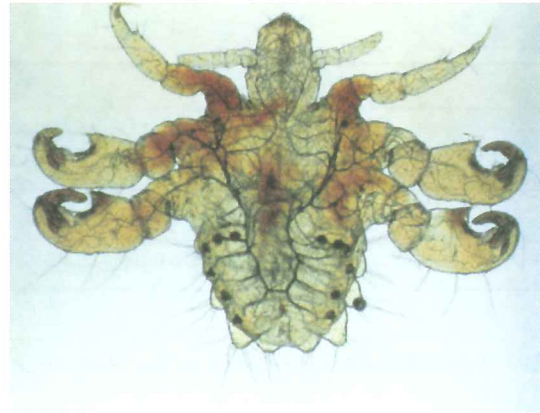
## اتیولوژی

بیماری شپش عانه جز بیماری های منتقل شونده از راه جنسی (STD) می باشد و به دنبال تماس جنسی نزدیک منتقل می شود ولی انتقال بیماری به شیوه های دیگری مثل استفاده از وسایل شخصی، البسه، حوله و رختخواب نیز ممکن می باشد. به شپش عانه، Crab louse نیز می گویند زیرا این شپش پاهایی





شکل ۱۰-۱۶. شپش عانه



شکل ۹-۱۶. شپش عانه دارای پاهای قلاب مانند به شکل خرچنگ است؛ به همین علت به آن Crab louse گفته می‌شود.



شکل ۱۱-۱۶. تخم انگل (Nits) و مدفوع شپش عانه در مژه

قلاب مانند دارد (شکل ۹-۱۶). شپش عانه ابعاد کوچکتری نسبت به شپش سر دارد. حرکت انگل کند می‌باشد و فقط در تاریکی و شب حرکت می‌کند (چرا که به نور حساس است). بیماری در مردان (و به ویژه مردان هموسکچوال) به دلیل موهای زیادتر بیشتر دیده می‌شود. شپش عانه به تمامی موهای بدن مثل موی سر، مژه‌ها و اطراف آنوس می‌تواند منتقل شود (شکل ۱۰-۱۶ و ۱۱-۱۶).



### تظاهرات بالینی

با معاینه دقیق شپش و تخم‌های آن در قاعده موهای پوبیس مشاهده می‌شود. تظاهرات بیماری به صورت خارش ناحیه پوبیس، خراشیدگی، قرمزی، فولیکولیت، کراست‌های هموراژیک در ناحیه عانه و لنفادنوپاتی اینگوینال می‌باشد.

**نکته‌ای بسیار مهم:** مدفوع شپش، لکه‌هایی آبی-خاکستری روی پوست تنه و ران‌ها ایجاد می‌کند که *Maculae Ceruleae* نامیده می‌شوند.

**توجه:** تشخیص قطعی بیماری با مشاهده شپش و تخم‌های آن در موهای پوبیس و اطراف می‌باشد.

**تشخیص‌های افتراقی:** تمامی بیماری‌های خارش دار پوبیس در تشخیص افتراقی با شپش پوبیس قرار می‌گیرند که شامل پسوریازیس فلوکسورال، درماتیت سبورئیک، فولیکولیت، درماتیت تماسی، درماتوفیتوز کشاله ران و گزش حشرات می‌باشد.



### درمان

درمان شپش پوبیس مانند درمان شپش در سایر قسمت‌ها می‌باشد. تمام افرادی که با بیمار تماس جنسی داشته‌اند باید تحت درمان قرار بگیرند. بررسی از نظر سایر بیماری‌های STD در این بیماران ضروری است.

**داروهای پرمترین، رینوزپرمترین، لیندان و ایورمکتین خوراکی در درمان شپش عانه به کار برده می‌شوند. نکته‌ای بسیار مهم در درمان شپش عانه مژه استفاده از وازلین به صورت موضعی است که روزی ۲ بار و به مدت ۲ تا ۳ هفته به کار برده می‌شود؛ چرا که در مژه نمی‌توان از داروهای فوق‌الذکر استفاده نمود و وازلین داروی انتخابی است.**



### یادم باشد که:

- ۱- گال یک بیماری انگلی پوستی خارش دار است.
- ۲- ویژگی‌های کاراکتریستیک گال عبارتند از:
  - الف) خارش شدید شبانه که به ویژه بعد از حمام گرم، شدت می‌یابد.
  - ب) وجود Burrow (نقب) به ویژه در پره‌های بین انگشتی، کنار دست‌ها و مچ دست
  - ج) وجود خارش در سایر اعضای خانواده
- ۳- پرمترین و لیندان در درمان گال به کار برده می‌شوند. کرم پرمترین ۵٪ به روی بدن مالیده شده و بعد از ۸ تا ۱۲ ساعت آبکشی می‌شود.



## داوطلبان شهرستانی نگران نباشید!

در هر کجای ایران که باشید و به هر کتابی از

مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی

نیاز داشته باشید در عرض ۴۸ ساعت

به دستتان می‌رسانیم.

همچنین امکان خرید اینترنتی از سایت مؤسسه

با **بالاترین تخفیف** وجود دارد.

**توجه: خرید مستقیم از**

**مؤسسه فرهنگی دکتر احمدی**

تخفیف‌ها و تسهیلات بیشتری را

برای شما به ارمغان می‌آورد، لذا سعی کنید

حتی اگر در شهرستان هستید مستقیماً کتاب

مورد نیاز خود را از مؤسسه فرهنگی دکتر احمدی

یا سایت مؤسسه تهیه نمایید.

**www.kaci.ir**



۸۸ ۴۴ ۴۲ ۱۶-۸۸ ۴۴ ۴۲ ۱۷-۸۸ ۴۲ ۷۰ ۸۸

۸۸ ۴۵ ۵۰ ۴۱-۸۸ ۴۵ ۱۵ ۲۰-۸۸ ۴۵ ۴۷ ۸۷

لوسیون لیندان هم به همین ترتیب مصرف می‌شود. این درمان‌ها باید بعد از یک هفته (روز هشتم) تکرار شوند. در خانم‌های حامله کرم پرمترین به مدت ۲ ساعت روی پوست قرار می‌گیرد.

۴- تجویز لیندان در کودکان کمتر از ۲ سال، زنان باردار و شیرده و بیماران نورولوژیک کنترااندیکه است.

۵- در کودکان و شیرخواران در درمان گال از پماد سولفور وازلین استفاده می‌شود. پماد سولفور باید ۳ روز پشت سر هم استفاده شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۶- در درمان گال می‌توان از قرص ایورمکتین به صورت Single dose استفاده کرد. این درمان باید ۱۴ روز بعد تکرار شود.

۷- شپش سر بیشتر در کودکان سنین مدرسه (۳ تا ۱۱ ساله) و به ویژه دخترخانم‌ها شایع‌تر است.

۸- خارش شدید از یافته‌های کاراکتریستیک تشخیصی در شپش سراسر است. خارش در شب‌ها تشدید می‌شود. قسمت اکسی پیتال سر شایع‌ترین منطقه‌ای است که توسط شپش سر گرفتار می‌شود. شپش سر شایع‌ترین علت زردخیم می‌باشد. معمولاً در سوالات شپش بر ۵ نکته مهم تشخیصی تکیه می‌شود که عبارتند از: خارش شدید، تخم‌های چسبیده به ساقه مو که به راحتی حرکت نمی‌کنند و جدا نمی‌شوند، زردخیم همراه، لنفادنوپاتی و درگیری ناحیه اکسی پیتال. تشخیص با دیدن تخم‌ها (Nits یا رشک) و شپش زنده در موهای سر می‌باشد. داروهایی که درمان شپش سر به کار برده می‌شوند، عبارتند از: پرمترین (رینزپرمترین)، لیندان، مالاتیون، کاربایل و ایورمکتین خوراکی. تمام درمان‌ها باید در روز هشتم دو مرتبه تکرار شوند. معمولاً داروی انتخابی کرم رینزپرمترین ۱٪ یا کرم پرمترین ۵٪ می‌باشد.

### یادداشت





□ **مرحله آناتوم:** این مرحله را مرحله رشد می‌نامند. در این مرحله پیاز مو و درم پایی در حال تقسیم‌های میتوزی می‌باشند. بیش از ۹۰٪ موهای اسکالپ در مرحله آناتوم قرار دارند. طی مرحله آناتوم ساقه مو ساخته می‌شود. موهای اسکالپ تقریباً به مدت ۲ تا ۶ سال در این مرحله قرار دارند. رشد موهای اسکالپ ۱ cm در ماه یا حدود ۰/۴-۰/۳ mm در روز است؛ لذا موهای سر می‌توانند تا ۱۰۰ cm رشد نمایند. مرحله رشد در موهای دست، پاها، مژه‌ها و ابروها کوتاه‌تر است و موهای این نواحی فاز استراحت طولانی دارند.

□ **مرحله کاتازن:** این مرحله را مرحله پسرفت (دژنراسیون) گویند. کمتر از ۱٪ موهای سر در این مرحله قرار دارند. مرحله کاتازن ۲ الی ۳ هفته طول می‌کشد. در این مرحله آپوپتوز کراتینوسیت‌ها در قسمت تحتانی فولیکول مو رخ می‌دهد و در نتیجه در این قسمت بافت فیبری ایجاد می‌شود.

□ **مرحله تلوزن:** همان مرحله استراحت است. حدود ۵ تا ۱۰٪ موهای سر در این مرحله قرار دارند و تقریباً ۲ تا ۴ ماه طول می‌کشد. موی تلوزن غلاف داخلی و پیگمان در پیاز خود ندارد. زمانی که مرحله تلوزن تمام شود، موها شروع به ریزش می‌کنند. ریزش ۱۰۰ عدد موی تلوزن در روز از پوست سر، نرمال تلقی می‌شود. مرحله تلوزن در ابروها، مژه‌ها، تنه، دست و پاها طولانی‌تر می‌باشد.

### علل ریزش مو

تقسیم‌بندی ریزش مو براساس ژنرالیزه یا لوکالیزه و وجود یا عدم وجود اسکار می‌باشد.

#### □ ریزش موی ژنرالیزه

۱- منتشر: تلوزن افلوویوم، آناتوم افلوویوم

۲- Patchy: سیفلیس مرحله دوم (آلوپسی Moth eaten)

□ **ریزش مو بدون اسکار:** آلوپسی آندروژنیک (الگوی مردانه و الگوی زنانه)، آلوپسی آره‌اتا، تریکوتیلومانیا، آلوپسی کششی (ترکشال)

□ **ریزش مو همراه با اسکار:** اختلالات تکاملی (آپلازی کوتیکس)، آسیب‌های فیزیکی (فشار و سوختگی)، عفونت‌های باکتریال (فولیکولیت و فرونکل)، عفونت‌های قارچی (کریون و فاووس)، عفونت‌های ویروسی (هرپس زوستر، بدخمی‌ها (متاستاز و BCC)، لیکن پلان، لوپوس پوستی مزمن (لوپوس دیسکوئید)، پمفیگوئید سیکاتریسیل، اسکلرودرما

### تشخیص بیماری‌های مو

□ **تست Hair pull:** روش انجام تست به این صورت است که حدود ۴۰

عدد مو را در بین انگشتان گرفته و ملایم کشیده می‌شوند، این تست در چند منطقه انجام می‌شود و اگر در هر بار بیشتر از ۵-۴ موی تلوزن کنده شود، تست غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود. موهای شانه شده و حمام شده باعث منفی کاذب می‌شوند. در این تست، موهای آناتوم در شرایط طبیعی کنده نمی‌شوند (شکل ۲-۱۷).

□ **شمردن روزانه موهای ریخته شده:** ریختن تعداد ۱۰۰ مو در روز

طبیعی است و در صورتی که فرد حمام کرده باشد تا ۲۰۰ الی ۲۵۰ عدد نیز نرمال در نظر گرفته می‌شود. موهای سر در کودکان پر پشت تر است و با افزایش سن از پرپشتی آن کاسته می‌شود. در هر دو جنس موهای ناحیه ورتکس در مقایسه با ناحیه اکسی پیتال کم پشت تر است.

□ **معاینه ساقه مو (Clip test):** بیماری‌های ساقه مو باعث شکستن

### آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۷

- ☆ درصد سؤالات فصل ۱۷ در ۱۹ سال اخیر: ۴/۰۶٪  
 ☆ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):  
 ۱- آلوپسی آره‌اتا، ۲- تلوزن افلوویوم، ۳- Pull test، ۴- آلوپسی آندروژنیک، ۵- اختلالات ناخن (به ویژه Pitting، خطوط Beau، لکونیشیا، اونیکولیز و علامت هوچینسون)

### آناتومی و جنین‌شناسی مو

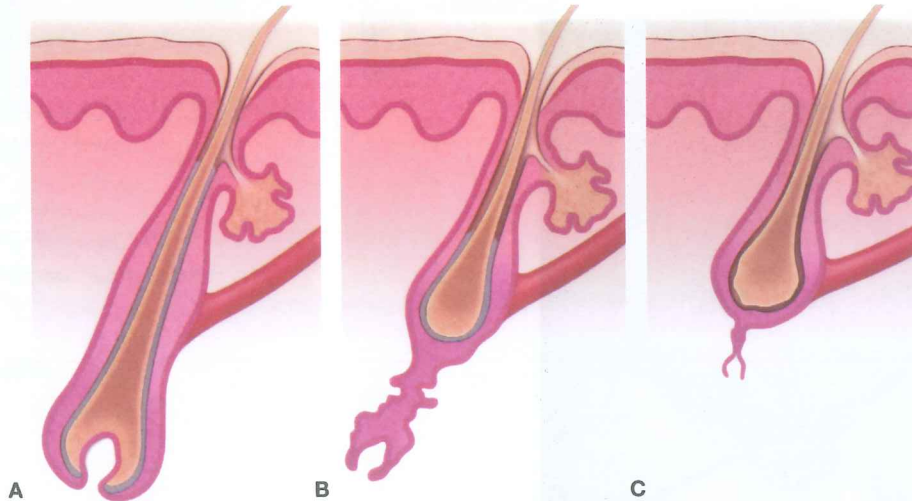
□ **آناتومی ساقه مو:** اصلی‌ترین ماده تشکیل دهنده ساقه مو، کراتین می‌باشد. ساقه مو (شافت مو) یک بافت مرده می‌باشد و به ترتیب از خارج به داخل از کوتیکول، کورتکس و مدولا تشکیل یافته است. کوتیکول بر روی کورتکس قرار دارد و از آن محافظت می‌کند. کورتکس معمولاً بیشترین حجم ساقه مو را تشکیل می‌دهد و باعث استحکام ساقه مو می‌شود.

□ **جنین‌شناسی:** ساخته شدن فولیکول مو از هفته ۹ جنینی از مناطق چانه، ابرو و لب فوقانی آغاز می‌شود. بیشتر اجزاء مو منشاء اکتودرمی دارند. در هفته ۲۲ جنینی تکامل فولیکول‌های مو کامل شده و سپس فولیکول‌های جدید تشکیل می‌گردند. شافت مو نیز از هفته ۱۶ جنینی شروع به ایجاد شدن می‌کند. موی لانگو اولین مویی است که ایجاد می‌شود و بسیار لطیف و بدون پیگمنتاسیون است. به تدریج موهای لانگو می‌ریزند و موهای ترمینال و ولوس جایگزین آنها می‌شوند. موهای ترمینال موهایی کلفت، دارای پیگمان و عمدتاً از مدولا تشکیل شده‌اند. موهای ترمینال در اسکالپ، مژه‌ها، ابروها، ریش مردان، آگزینا و پوبیس قرار دارند. موهای ولوس کوتاه و بدون پیگمان و بدون مدولا می‌باشند و قطر کمی دارند، این نوع مو در نواحی ریش (در مردان)، پوبیس و آگزینا (در هر دو جنس) بعد از بلوغ تحت تاثیر آندروژن‌ها به موهای ترمینال تبدیل می‌شوند.

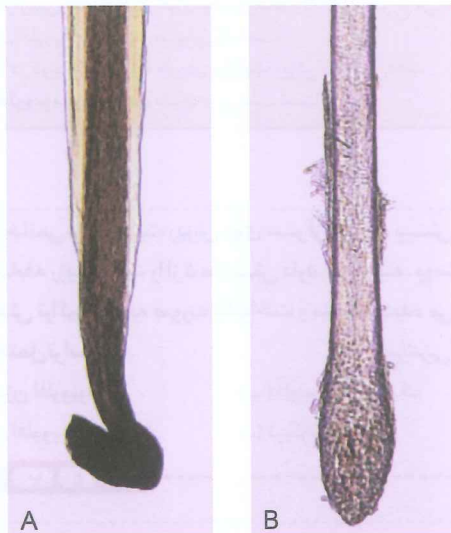
### چرخه رشد مو

در دوران جنینی رشد موها به صورت هماهنگ و همزمان با هم می‌باشد. بعد از تولد هر فولیکول مو در یک مرحله رشد قرار داشته و مستقل از موهای دیگر است (شکل ۱-۱۷).





شکل ۱-۱۷. مراحل رشد مو. (A) آناتژن (مرحله رشد)، (B) کاتاژن (مرحله دژنراسیون یا پسرفت)، (C) تلوزن (مرحله استراحت)



شکل ۳-۱۷. (A) ریشه موهای آناتژن پیگمانته و بزرگ به شکل جارو هستند، (B) ریشه موهای تلوزن بدون پیگمان، بدون غلاف و چماقی شکل می‌باشند.



شکل ۲-۱۷. Hair Pull test

موها می‌گردند. در این روش ۲۵ تا ۳۰ عدد مو قیچی شده را زیر میکروسکوپ بررسی می‌کنند.

□ **بررسی رشد مو:** در این روش ناحیه کوچکی از موهای سر تراشیده می‌شود و بعد از چند روز تا چند هفته بررسی می‌شود. کاربرد این تست در بررسی تریکوتیلومانیا است.

□ **تریکوگرام (Hair pluck):** در این روش دردناک با پنس ۳۰ تا ۵۰ عدد مو را کنده و ریشه‌های آنها را بررسی می‌کنند. از آنجایی که به صورت طبیعی ۹۰٪ موهای سر در فاز آناتژن هستند در یک تریکوگرام طبیعی نسبت موی آناتژن به تلوزن، ۱۰ به ۱ می‌باشد. ریشه مو آناتژن دارای پیگمان بوده و بزرگ است و توسط غلاف داخلی و خارجی پوشیده شده است. ریشه موی آناتژن نمایی شبیه جارو دارد. اما ریشه مو تلوزن، فاقد پیگمان (سفید رنگ) و فاقد غلاف است و حالت چماقی دارد (شکل ۳-۱۷).

□ **بیوپسی:** بیوپسی در آلوپسی‌های اسکار گذار به کار برده می‌شود.

□ **سایر تست‌ها:** شامل تست KOH (برای عفونت‌های قارچی)، ارزیابی ایمونوفلورسانس مستقیم، درموسکوپی، آزمایشات تیروئید، ESR، هماتوکریت و فریتین هستند.

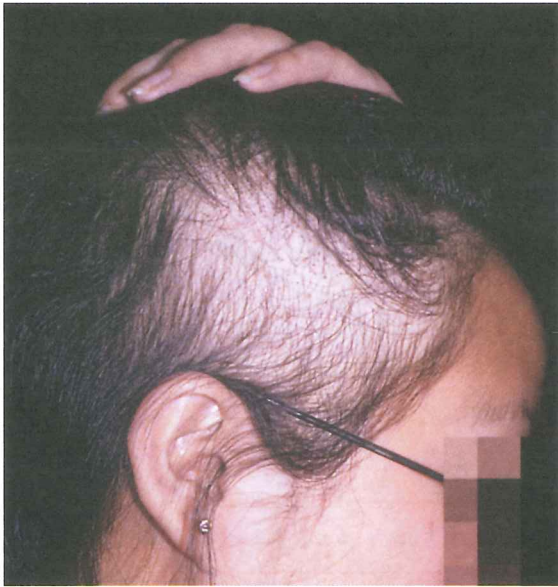
### تلوزن افلوویوم

□ **پاتوژنز:** این نوع ریزش مو، حاد، منتشر و فاقد التهاب است. علت آن بهم ریختن تنظیم فعالیت بیولوژیک فولیکول‌های مو و افزایش موهای مرحله تلوزن است.

□ **تظاهرات بالینی:** در فرد نرمال ۱۵-۱۰٪ موها در مرحله تلوزن هستند ولی در تلوزن افلوویوم این مقدار به ۲۵-۱۵٪ می‌رسد و بیش از ۱۰۰ عدد مو در طی روز می‌ریزد. در تست Hair Pull با هر کشش بیشتر از ۵ موی تلوزن جدا می‌شود. ریزش مو در تلوزن افلوویوم قابل بازگشت است (شکل ۴-۱۷).

□ **اتیولوژی:** علل مختلفی برای تلوزن افلوویوم مطرح شده است و معمولاً ۳ تا ۵ ماه بعد از آغاز شدن اختلال زمینه‌ای، ریزش مو شروع می‌شود و چندین ماه بعد از برطرف شدن آن به حالت طبیعی برمی‌گردد. علل تلوزن افلوویوم در جدول ۱-۱۷ آورده شده است.





**شکل ۲-۱۷.** تلوزن افلوویوم. یک خانم مبتلا به ریزش موی منتشر به علت ابتلا به تلوزن افلوویوم شدید.

### آناژن افلوویوم

□ **پاتوژنز:** بیشترین میزان فعالیت متابولیکی در بین بافت های بدن در ماتریکس فولیکول مو می باشد. در اثر برخی عوامل، تقسیم سلول های ماتریکسی موهای آناژن متوقف یا بسیار کند می شود. ۹۰٪ موهای سر در مرحله آناژن می باشند و بدنال آسیب باعث ایجاد ریزش موی شدیدی می شوند.

□ **اتیولوژی:** شیمی درمانی، رادیوتراپی و مسمومیت با تالیوم موجب آناژن افلوویوم می شوند (شکل ۵-۱۷).

□ **یافته های تشخیصی:** در آناژن افلوویوم، ساقه مو حساس و شکننده شده و بخش پروگزیمال موهای شکسته شده حالت تیز پیدا می کند.

□ **نکته ای بسیار مهم:** موهای تلوزن چون فعالیت متابولیک و میتوزی ندارند در آناژن افلوویوم تحت تاثیر قرار نگرفته و نمی ریزند.

□ **سیر بیماری:** زمانی که اتیولوژی برطرف شود، رشد مجدد موها بعد از ۲ هفته باز می گردد.

□ **مثال:** آقای ۵۰ ساله دچار ریزش موی شدید دیفیوز در اسکالپ شده است. در معاینه موهای ریخته شده، عمدتاً موهای شکسته با انتهای پروگزیمال تیز مشهود است. کدام یک از موارد زیر می تواند علت این عارضه باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) خونریزی حاد (ب) شیمی درمانی  
(ج) رژیم غذایی کم پروتئین (د) کم کاری تیروئید

الف ب ج د

□ **مثال:** خانمی ۴۵ ساله تحت کموتراپی برای کانسر پستان از ۶ ماه پیش، با شکایت از ریزش موی شدید مراجعه نموده است. در معاینه موهای ریخته شده، عمدتاً موهای شکسته با انتهای پروگزیمال تیز مشهود است. چه مدت پس از قطع کموتراپی انتظار رویش مجدد موهای بیمار را دارید؟

(پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])



### جدول ۱-۱۷. اتیولوژی تلوزن افلوویوم

□ **داروها:** تلوزن افلوویوم مکانیسم اصلی ریزش مو در اثر داروها می باشد.

- داروهای آنتی کوآگولان: هپارین، کومارین
- بتابلوکرها: پروپرانولول
- رتینوئیدها: ایزوترتینوئین، آسیترن
- داروهای ضد تیروئید: متی مازول، پروپیل تیواوراسیل
- داروهای ضد تشنج: کاربامازپین، فنی توئین، والپروئیک اسید
- فلزات سنگین

□ **بیماری ها**

- هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی
- خونریزی حاد
- فقر آهن
- تب بالا (مالاریا)
- عفونت های شدید
- عمل جراحی (استرس های فیزیکی)
- رژیم غذایی سخت گیرانه و کم پروتئین
- استرس های روانی درازمدت و شدید

□ **زایمان:** در دوران حاملگی فاز آناژن، طولانی می گردد و ریزش مو کم می شود. بعد از زایمان این اثر از بین رفته و موهای تلوزن بیشتر شده و لذا ریزش مو رخ می دهد. لذا بعد از زایمان، تلوزن افلوویوم یک پدیده فیزیولوژیک است.

□ **نوزادی:** در دوره نوزادی نیز به طور فیزیولوژیک ریزش مو رخ می دهد.

□ **تلوزن افلوویوم مزمن:** ایدیوپاتیک و بی علت است.

□ **مثال:** خانمی با شکایت ریزش موی سر از یک ماه پیش مراجعه کرده است. وی سابقه رژیم سخت را از ۵ ماه پیش دارد. در معاینه، پوست سر طبیعی است. کاهش تراکم موها به صورت یکنواخت و منتشر دیده می شود. کدام تشخیص محتمل تر است؟

- (الف) تلوزن افلوویوم (ب) آلوپسی آندروژنیک  
(ج) آناژن افلوویوم (د) تریکوتیلومانیا

الف ب ج د

□ **مثال:** زن جوانی ۴ ماه بعد از زایمان با شکایت از ریزش مو مراجعه نموده است. وی ذکر می کند که از یک ماه قبل متوجه ریزش تعداد زیادی مو به خصوص در زمان حمام و شانه کردن گردیده است. در معاینه تراکم موهای سر به صورت منتشر کاهش یافته و Pull test مثبت است. کدام یک از تشخیص های زیر محتمل تر است؟

- (الف) تلوزن افلوویوم (ب) آلوپسی آندروژنیک با الگوی زنانه  
(ج) آلوپسی آره آتا (د) تریکوتیلومانیا

الف ب ج د

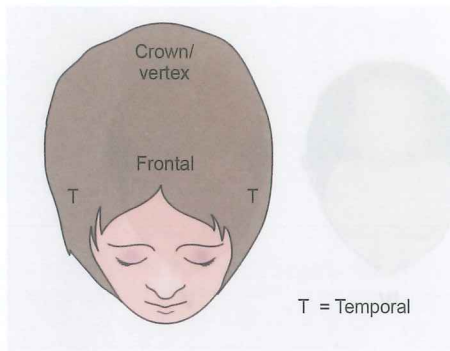
□ **مثال:** بیماری ۳ ماه بعد از خونریزی حاد، دچار ریزش موی منتشر گردیده است. در معاینه کم پشتی منتشر موها مشاهده می شود. در بررسی آزمایشگاهی فریتین پایین است. چه تستی را برای تشخیص ریزش موی وی توصیه می کنید؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) بیوپسی سر (ب) درموسکوپی  
(ج) تست کشیدن مو (Pull Test) (د) تست KOH

الف ب ج د





شکل ۶-۱۷. مناطق مختل سر

۳- دی هیدروتستوسترون در زنان هم باعث کوچک و مینیاتوری شدن فولیکول‌های مو می‌شود.  
**یادآوری:** استعداد ژنتیکی در ریزش مو نقش مهمی دارد.

### آلوپسی آندروژنیک با الگوی زنانه (FPHL)

□ **اپیدمیولوژی:** این نوع ریزش مو تدریجی می‌باشد. شایع‌ترین سن ابتلا، ۲۰ تا ۴۰ سالگی است.

□ **فیزیوپاتولوژی:** در این بیماری موهای مبتلا در ناحیه اسکالپ دارای سیکل آنازن کوتاه‌تری شده و فولیکول‌های مو بطور پیشرونده کوچکتر (مینیاتوریزه) می‌گردند و در نتیجه موهای ترمینال به موهای ولوس تبدیل می‌شوند.

□ **اختلالات همراه:** هیپرآندروژنیسم در این بیماران در ۴۰٪ موارد با آکنه مقاوم و شدید، هیرسوتیسم، الیگومنوره و نازایی، آکانتوزیس نیگریکانس و گلاکتوره همراه می‌باشد.

□ **انواع:** FPHL سه الگوی درگیری دارد (شکل ۶-۱۷):

● **نوع لودینگ (Ludwig type):** موهای ناحیه فرونتوپاریتال، ظریف و باریک شده ولی موهای پیشانی طبیعی هستند (شکل ۷-۱۷).

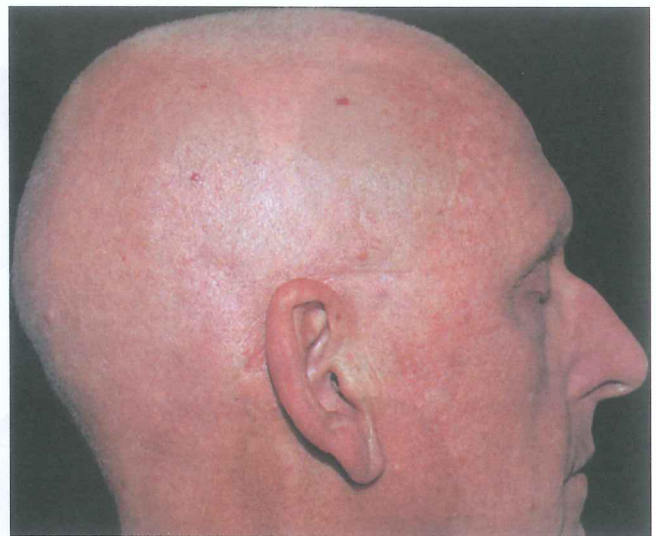
● **نوع السن (Olsen type):** موهای خط میانی سر مخصوصاً در قدام پیشانی باریک شده و نمایی شبیه درخت کریسمس ایجاد می‌کنند.

● **نوع مردانه (Hamilton type):** موهای مناطق پیشانی، فرونتوتیمپورال و ورتکس، باریک شده و دچار ریزش می‌شوند. این نوع از همه نادرتر است و مشابه نوع ۵ هامیلتون در مردان می‌باشد.

□ **تشخیص:** تشخیص بیماری بالینی است. در زنان مبتلا زمانی تست‌های هورمونی درخواست می‌شود که ریزش مو الگوی مردانه (پیشرونده و شدید) داشته باشد یا با علائم هیپرآندروژنیسم همراه باشد. در زنان تلون افلوویوم مزمن در تشخیص افتراقی با FPHL قرار می‌گیرد و راه افتراق آن بیوپسی اسکالپ و مشاهده مینیاتوریزه شدن فولیکول‌های مو در FPHL است.

□ **درمان:** در زنان مبتلا به FPHL از محلول مینوکسیدیل ۲٪ روزی ۲ بار استفاده می‌شود. در موارد شدید از درمان آنتی‌آندروژنی، جراحی‌های پیوند مو و یا اکستنشن می‌توان استفاده کرد.

؟ **مثال:** در معاینه زن ۳۰ ساله‌ای با شکایت ریزش مو، نازک شدن مو و تنگ شدن ناحیه مرکزی اسکالپ مشاهده می‌شود. سابقه بیماری و مصرف دارو را ذکر نمی‌کند. وضعیت سیکل‌های قاعدگی منظم است. در آزمایشات TSH و



شکل ۵-۱۷. آنازن افلوویوم متعاقب شیمی‌درمانی. همانگونه که ملاحظه می‌کنید بیمار متعاقب شیمی‌درمانی دچار آنازن افلوویوم شدید شده است و تمام موهای سر، صورت و بدن ریخته‌اند.

ب (۱۲ هفته

الف) ۸ هفته

د (۲ هفته

ج) ۶ هفته

الف ب ج د

### آلوپسی آندروژنیک

□ **اپیدمیولوژی:** آلوپسی آندروژنیک یک بیماری شایع در مردان و زنان است. ۷۵٪ بانوان تا سن ۶۵ سالگی و ۸۰٪ آقایان تا سن ۷۰ به این اختلال دچار می‌شوند.

□ **فیزیوپاتولوژی:** آلوپسی آندروژنیک یک بیماری پلی‌ژنیک است که در آن ژنیک و هورمون‌های مردانه (آندروژن‌ها) نقش دارند. در ایجاد بلوغ هورمون‌های آندروژنی و دی هیدروتستوسترون نقش اصلی را برعهده دارند. آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز نوع ۱ و ۲، تستوسترون را به دی هیدروتستوسترون تبدیل می‌کنند. نوع ۱ این آنزیم در کبد و غدد سباسه بیش‌تر است و نوع ۲ آن در فولیکول‌های موی سر، ریش، قفسه سینه، کبد و پروستات وجود دارد. اصلی‌ترین هورمون‌های موثر بر فولیکول‌های مو در انسان آندروژن‌ها می‌باشند. اثرات آندروژن‌ها در زمان‌های مختلف و بر نواحی مختلف و در افراد با استعداد‌های ژنتیکی مختلف متفاوت می‌باشد. بعد از بلوغ آندروژن‌ها در مناطق آگزبلا و ژنیتالیا دختران و پسران و صورت، قفسه سینه و بالای پوییس پسران باعث تبدیل موها به موهایی کلفت و رنگدانه‌دار می‌شوند (موهای ترمینال). در همین سن‌ها آندروژن‌ها هیچ تأثیری بر ابرو و مژه‌ها ندارند. آندروژن‌ها در افراد مستعد باعث تحلیل موهای سر می‌شود.

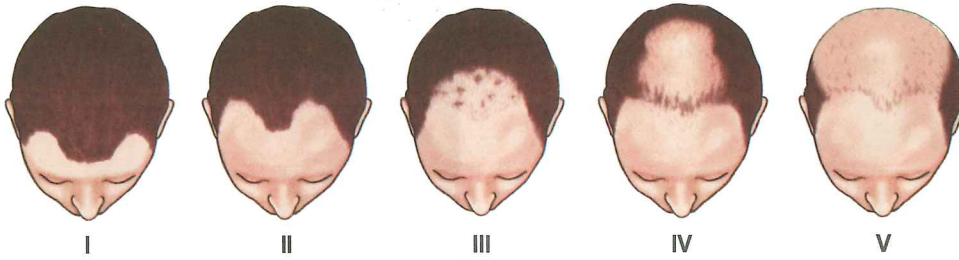
### □ اثرات آندروژن‌ها در ریزش موی سر

۱- دی هیدروتستوسترون در افراد مستعد از نظر ژنتیکی، مرحله آنازن را کوتاه می‌کند و فولیکول‌های مو را کوچک و مینیاتوری می‌نماید.

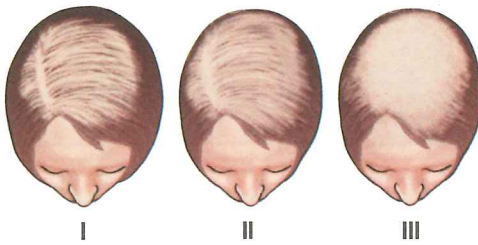
۲- دی هیدروتستوسترون موجب باریک شدن و فاقد پیگمان شدن موهای ترمینال سر شده و آنها را به موهای ولوس تبدیل می‌کنند.



## A. تقسیم بندی هامیلتون (مردان)



## B. تقسیم بندی لودینگ (زنان)



شکل ۷-۱۷. الگوی آلوپسی آندروژنیک در مردان و زنان. شکل A طبقه بندی هامیلتون در مردان شدت ریزش را به ۵ گروه تقسیم می‌نماید، B طبقه بندی Ludwig در زنان شدت ریزش را در ۳ مرحله نشان می‌دهد.

۵٪ موثرتر است. چون مدت اثر آن ۱۲ تا ۲۰ ساعت است، باید ۲ بار در روز مصرف گردد. انواع موضعی مینوکسیدیل معمولاً فاقد عوارض می‌باشند. مینوکسیدیل باعث افزایش تکثیر فولیکول‌های مو، افزایش جریان خون در پیاز مو و تغییراتی در چرخه رشد مو می‌شود. در ۲ تا ۸ هفته اول مصرف دارو به علت آن که موها وارد مرحله تلوزن (تلوزن افلوویوم) می‌شوند ریزش مو رخ می‌دهد ولی این ریزش مو موقتی بوده و با ورود موها به مرحله آناتزن برطرف می‌شود. تقریباً بعد از ۴ ماه مصرف، اثرات دارو ظاهر می‌شود. مینوکسیدیل بر موهای ناحیه ورتکس بیش‌تر از موهای ناحیه فرونتال اثر می‌کند. تا زمانی که دارو استفاده می‌شود، تاثیر گذار است به همین علت برای نتایج طولانی باید به صورت مستمر استفاده شود.

۱- مینوکسیدیل باید به صورت مستمر مصرف شود، چرا که پس از قطع آن موهای رشد کرده توسط مینوکسیدیل در عرض ۳ ماه دومرتبه می‌ریزند.  
۲- در هنگام شروع درمان با مینوکسیدیل ممکن است به علت تلوزن افلوویوم، ریزش موها افزایش یابد؛ لذا باید به بیماران گفت داروی خود را قطع نکنند.

● **فیناستراید:** مکانیسم اثر فیناستراید مهار ۵ آلفا ردوکتاز نوع ۲ است و در نتیجه تبدیل تستوسترون به دی‌هیدروتستوسترون قطع می‌شود. دوز مصرفی دارو یک میلی گرم روزانه است و بعد از ۱ سال مصرف دارو، موهای ترمینال به میزان ۱۰٪ افزایش می‌یابند. عوارض فیناستراید شامل کاهش لیبیدو، اختلال در ارکشن و اختلال در مایع سمن می‌باشد و ندرتاً درد پستان، ژنیکوماستی و بی‌حسی پری اورال ایجاد می‌شود. با قطع دارو عوارض برطرف می‌شوند. عوارض فقط در ۲٪ افراد رخ می‌دهد. مصرف فیناستراید در زنان سنین باروری و در زمان بارداری کنتراژیک است چرا که موجب فمینی‌زیشن در جنین‌های پسر می‌گردد.

● **دوتاستراید:** مکانیسم اثر این دارو مهار ۵ آلفا ردوکتاز نوع ۱ و ۲ است. کاربرد اصلی آن در درمان BPH است ولی در ریزش مو مردانه نیز استفاده

فریتین نرمال می‌باشد. علت ریزش مو چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(ب) آلوپسی آندروژنیک

(د) آلوپسی ترکشنال

(الف) آناتزن افلوویوم

(ج) تلوزن افلوویوم

الف ب ج د

؟ **مثال:** زن ۲۵ ساله‌ای با شکایت از ریزش موی تدریجی مراجعه نموده است. خونریزی ماهیانه بیمار منظم می‌باشد. در معاینه، محل خط رویش مو تغییری نکرده است و نمای **درخت کریسمس** مشاهده می‌شود. بررسی آزمایشگاهی بیمار طبیعی می‌باشد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(ب) ریزش مو با الگوی مردانه

(د) تریکوتیلومانیا

(الف) ریزش مو با الگوی زنانه

(ج) تلوزن افلوویوم

الف ب ج د

## آلوپسی آندروژنیک با الگوی مردانه (MPHL)

در مردان در ابتدا موهای نواحی فرونتال و فرونتوتمپورال می‌ریزند. در مرحله بعد موهای ورتکس باریک و کم رنگ شده و به موهای ولوس تبدیل شده و تدریجاً کاملاً دچار ریزش می‌شوند. تشخیص MPHL بالینی است (شکل ۷-۱۷).  
■ **درمان:** دو داروی مورد تأیید FDA برای درمان ریزش موی مردانه مینوکسیدیل و فیناستراید هستند.

● **مینوکسیدیل:** مینوکسیدیل یک متسح کننده عروقی است که در اصل در درمان پرفشاری خون استفاده می‌شود. عارضه مینوکسیدیل هیپرتریکوز است و از همین عارضه به عنوان درمان موضعی در ریزش مو استفاده می‌شود. محلول‌های ۲ و ۵٪ در بازار موجود می‌باشد که محلول





شکل ۹-۱۷. آلوپسی آرئاتا نوع Patchy

بیماری نیز ابتدا موهای سفید رشد می‌کنند (شکل ۸-۱۷).

□ **انواع:** انواع آلوپسی آرئاتا عبارتند از:

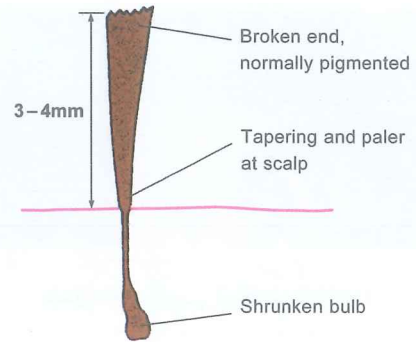
- **Patchy type:** این الگو شایع‌ترین شکل آلوپسی آرئاتا است و در آن یک یا چند ناحیه درگیر شده و علائم بالینی دیگری وجود ندارد (شکل ۹-۱۷).
- **Totalis type:** تمام موهای سر می‌ریزد ولی موهای صورت و بدن دست نخورده هستند.
- **Universalis type:** تمام موهای سر و بدن دچار ریزش می‌گردند (شکل ۱۰-۱۷).
- **Ophiasis type:** ریزش مو به صورت نواری در دو سمت از فرونتال تا اکسی پیتال امتداد می‌یابد (شکل ۱۱-۱۷).
- **Sisapho type:** در این نوع که به ندرت مشاهده می‌گردد فقط جلوی سر دچار ریزش مو می‌شود. این نوع مشابه ریزش موی آندروژنیک می‌باشد.
- **Diffuse thinning type:** موها به شکل ژنرالیزه باریک شده و می‌ریزند و به تلوزن افلوویوم مزمن شبیه است.

□ **تغییرات ناخن:** در ۱۵-۱۰٪ مبتلایان به آلوپسی آرئاتا درگیری در ناخن‌ها رخ می‌دهد. درگیری در ناخن‌ها معمولاً به صورت حفرات ریز منتشر (Pitting) است ولی گاهی این حفرات در سطح ناخن آنقدر زیاد می‌شوند که ظاهر سمباده‌ای به ناخن می‌دهند و به آن تراکیونیشیا اطلاق می‌گردد.

□ **تشخیص:** تشخیص بیماری کاملاً بالینی است ولی در صورت لزوم و به ندرت می‌توان از بیوپسی برای تشخیص کمک گرفت.

□ **درمان:** در این بیماری فولیکول‌های مو از بین نرفته‌اند به همین علت قادر به رشد مجدد می‌باشند. درمان باعث سرعت بخشیدن به رشد موها می‌شود.

● **انواع ناحیه‌ای و محدود:** درمان شامل استروئید موضعی، تزریق استروئید به داخل ضایعه، مینوکسیدیل موضعی، آنترالین موضعی یا درمان ترکیبی می‌باشد. آمپول‌های تریامسینولون استوناید رقیق شده در تزریق



شکل ۸-۱۷. موی علامت تعجب (Exclamation Point Hair) در بیماری آلوپسی آرئاتا دیده می‌شود.

می‌شود. قدرت و عوارض دوتاستراید بیشتر از فیناستراید است.

؟ **مثال:** خانم ۳۲ ساله‌ای با طاسی سر (الگوی زنانه) مراجعه نموده است. کدام دارو نباید تجویز شود؟ (پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) مینوکسیدیل موضعی      ب) تونیک گیاهی  
ج) فیناستراید خوراکی      د) پروژستین خوراکی

الف   ب   ج   د

## آلوپسی آرئاتا

□ **تعریف:** آلوپسی آرئاتا یک نوع ریزش موی فاقد اسکار است که شروعی سریع دارد و منطقه‌ای معمولاً مدور یا بیضی شکل با حدود کاملاً مشخص را در بر می‌گیرد. آلوپسی آرئاتا یک بیماری اتوایمیون است که عوامل ژنتیکی و محیطی نیز در ایجاد آن دخالت دارند. بیماری علاوه بر مو، ناخن را نیز درگیر می‌کند. ریزش مو در آلوپسی آرئاتا از نوع سیکاترسیل نمی‌باشد.

□ **اپیدمیولوژی:** بیماری در تمامی نژادها رخ می‌دهد. مرد و زن به یک نسبت مبتلا می‌گردند. شایع‌ترین سن ابتلا در افراد کمتر از ۴۰ سال است ولی در هر سنی می‌تواند ایجاد شود.

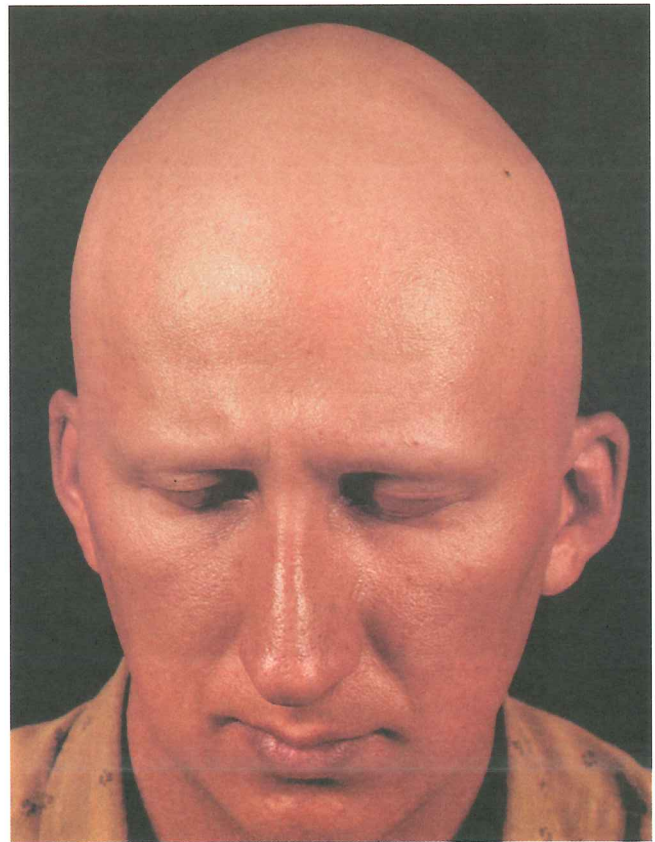
□ **فیزیوپاتولوژی:** آلوپسی آرئاتا یک بیماری اتوایمیون و پلی ژنتیک است. لنفوسیت‌های T در یک زمینه ژنتیکی موجب این بیماری می‌شوند. موارد ابتلای خانوداگی به ۴-۲۸٪ می‌رسد. فاکتورهای محیطی مثل تغییرات هورمونی، عفونت‌ها، شرایط تغذیه‌ای، استرس و واکسیناسیون در ایجاد بیماری، شدت و الگوی درگیری نقش دارند. این بیماری با برخی بیماری‌های اتوایمیون مثل آنمی پرنیشیوز و بیماری‌های تیروئیدی اتوایمیون همراهی دارد و پاسخ خوبی به داروهای سرکوب کننده ایمنی می‌دهد.

□ **تظاهرات بالینی:** تظاهر بیماری معمولاً به صورت پچ‌های گرد یا بیضی شکل فاقد مو در نواحی مودار بدن می‌باشد. علائم همراه معمولاً وجود ندارد. شایع‌ترین محل ریزش موها در سر می‌باشد ولی در ابروها، مژه‌ها و ریش نیز ممکن است ایجاد شود. در زمانی که بیماری فعال است در موهای حاشیه منطقه گرفتار نمایی شبیه به علامت تعجب (Exclamation mark hair) مشاهده می‌شود زیرا پروگزیمال این موها باریک و قسمت دیستال آنها طبیعی است. معمولاً موهای سیاه زودتر دچار ریزش می‌شوند و با مزمن شدن بیماری، موهای سفید نیز می‌ریزند. بعد از درمان یا بهبود خودبخودی





شکل ۱۱-۱۷. آلوپسی آرئاتا نوع Ophiasis



شکل ۱۰-۱۷. آلوپسی آرئاتا نوع Universalis

جدول ۲-۱۷. عواملی که پیش آگهی آلوپسی آرئاتا را بد می‌کنند.

- شروع بیماری از دوران کودکی
- گرفتاری ناخن‌ها
- انواع شدید
- همراه بودن با آتوپی

الف) گرفتاری ناخن‌ها  
ب) شروع بیماری در سن کودکی  
ج) همراهی با زمینه آتوپی  
د) ریزش مو در ناحیه فرق سر

الف ب ج د

**مثال:** زنی ۳۰ ساله با کاهش منتشر موها در اسکالپ مراجعه نموده است. در Pull test انجام شده، موهای آناتژن دیستروفیک دیده می‌شود. در بیوپسی انجام شده از پوست سر، انفیلترای لنفوسیتی در اطراف پیاز مو با نمای مشابه هجوم زنبورها به پیاز مو گزارش شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام می‌باشد؟

الف) تلوزن افلوویوم  
ب) آلوپسی آرئاتا  
ج) آلوپسی آندروژنتیک  
د) آناتژن افلوویوم

الف ب ج د

**مثال:** آقای میانسالی پس از کوتاه کردن موهای سر متوجه ریزش موی لوکالیزه در ناحیه اکسی پوت شده است. در معاینه پیچ آلوپشیک ۱×۲ cm بدون علائم التهابی و آتروفی ولی با حدود مشخص وجود دارد. کدام تشخیص کلینیکی محتمل‌تر است؟

الف) لیکن پلان بیلاریس  
ب) آلوپسی موسینوزا  
ج) درماتوفیتوزیس  
د) آلوپسی آرئاتا

الف ب ج د

**مثال:** دختر ۸ ساله‌ای با سابقه ریزش موی سکه‌ای روی سر به همراه درگیری ناخن مراجعه کرده است. در معاینه، ۸۰٪ موهای اسکالپ ریخته‌اند. کدام درمان زیر برای این بیمار توصیه می‌شود؟ (دستیاری - ارداریهشت ۹۶)

الف) تزریق داخل ضایعه‌ای استروئید  
ب) دیفن‌سیپرون موضعی  
ج) پردنیزولون خوراکی  
د) مینوکسیدیل موضعی

الف ب ج د

داخل ضایعه‌ای استفاده می‌شوند. تزریق در قسمت میانی درم یا بالای ساب کوتیس، صورت گرفته و هر ۴ تا ۸ هفته باید تکرار شود.

**انواع شدید بیماری:** ایمونوتراپی موضعی با محلول دیفن‌سیپرون یا اسید اسکواریک دی بوتیل استر انجام می‌شود. سایر درمان‌هایی که استفاده می‌شوند، عبارتند از: PUVA، استروئیدهای سیستمیک و داروهای بیولوژیک.

**سیر و پیش‌آگهی:** سیر بیماری آلوپسی آرئاتا قابل پیش‌بینی نبوده و متغیر است. اکثر بیماران مبتلا به یک یا چند Patch کوچک، در کمتر از یک سال با یا بدون درمان بهبود پیدا می‌کنند. با این وجود ۱٪ بیماران به سمت نوع Universalis و ۱۰٪ به سمت نوع وسیع پیش‌روی می‌کنند. عواملی که موجب پیش‌آگهی بد می‌شوند در جدول ۲-۱۷ آورده شده‌اند.

**مثال:** بیماری با شکایت از ریزش موی حاد از دو هفته پیش، نزد شما آمده است. در معاینه پوست سر، پیچ‌های فاقد مو بدون اسکار مشهود است. Pull test در اطراف ضایعات مثبت می‌باشد. مشاهده کدام یافته محتمل است؟

(پرانتزنی - اسفند ۹۲)

الف) توپی‌های شاخی در منافذ فولیکولی  
ب) موهایی به شکل علامت تعجب  
ج) اونیکولیز  
د) پوستول در حاشیه ضایعات

الف ب ج د

**مثال:** کدام یک از موارد زیر پیش‌آگهی آلوپسی آرئاتا را بد نمی‌کند؟ (پرانتزنی - اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])





**شکل ۱۲-۱۷:** تریکوتیلومانیا. محل مورد علاقه کشیدن و کندن موها در مبتلایان به تریکوتیلومانیا ناحیه فرونتوپاریتال است. ولی هر قسمتی از سر، ابرو، مژه و ناحیه پوبیس ممکن است مورد حمله بیمار قرار گیرد.

**مثال:** دختر بچه ۱۰ ساله با Hair loss patch ناحیه فرونتوپاریتال با حاشیه نامنظم و زاویه دار مراجعه کرده است. تراکم مو در ناحیه مبتلا به شدت کم شده ولی ناحیه کاملاً بدون مو نمی باشد. موهای شکسته کوتاه با طول‌های مختلف در ناحیه مبتلا مشاهده می شود. اسمیر KOH موهای ناحیه منفی است. Hair Pull Test منفی است. در بیوپسی ناحیه مذکور افزایش موهای کاتازن گزارش گردیده است. تشخیص شما چیست؟ (پرانتزنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) آلوپسی آره آتا (ب) تینه آسر  
ج) تریکوتیلومانیا (د) تلوزن افلوویوم

الف ب ج د

**مثال:** دختر بچه ۶ ساله با آلوپسی در ناحیه فرونتو تمپورال سر مراجعه نموده است. در معاینه سر یک پچ آلوپسی مشهود است که حاشیه نامنظم دارد و در ناحیه آلوپسی موهای کوتاه شکسته در طول‌های مختلف به صورت تصادفی دیده می شود. کدام درمان را توصیه می کنید؟ (پرانتزنی شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) کورتیکواستروئید تزریقی داخل ضایعه  
ب) مینوکسیدیل موضعی  
ج) روان درمانی و تغییر رفتار  
د) تاکرولیموس موضعی

الف ب ج د

## بیماری‌های ناخن

### آناتومی ناخن

ناخن یک ساختمان کاملاً کراتینی است که توسط اپی تلیوم ماتریکس ناخن ساخته شده است. ناخن در بخش پروگزیمال به بستر ناخن متصل است و در قسمت دیستال آزاد است (ناحیه هیپونیشیوم).  
**نکته:** ناخن در هر ماه ۳ میلی متر رشد می کند.

### تریکوتیلومانیا (۱۰۰٪ امتحانی)

**پاتوژنز:** جزء اختلالات کنترل تکانه (Impulse Control) می باشد و شباهت زیادی با اختلالات وسواسی دارد. از ویژگی‌های این اختلال، انجام مکرر عمل، احساس مقاومت و احساس رضایت بعد از انجام عمل می باشد.

**تعریف:** تریکوتیلومانیا، کندن عمدی و مکرر موها توسط خود فرد بوده که منجر به از دست رفتن قابل توجه موها می شود. فرد تمایل شدیدی به کندن موها پیدا می کند. به دنبال کندن موها، اضطراب موقتاً بهبود می یابد. اغلب، فرد این عادت خود را انکار می کند.

**اپیدمیولوژی:** در کودکان شایعتر است (کودکان ۱۳-۱۰ سال) و در این گروه شیوعی بین ۳ تا ۵٪ دارد. در جنس مونث نیز شایع تر می باشد.

**مناطق درگیر:** محل‌های مورد علاقه فرد ناحیه فرونتوپاریتال سر، ابرو، مژه و ناحیه پوبیس می باشد (شکل ۱۲-۱۷).

**تظاهرات بالینی:** در ابتدا در اوقات غیرفعال مثل نگاه کردن به تلویزیون یا قبل از به خواب رفتن رخ می دهد و برخی مواقع برای افزایش تمرکز مثل هنگام درس خواندن روی می دهد. این اختلال به صورت منطقه‌ای نامنظم و زاویه دار فاقد مظاهر می یابد. تراکم موها به شدت کاهش یافته و ناحیه گرفتار، برخلاف آلوپسی آره آتا، کاملاً طاس و صاف نمی شود. موهای کوتاه و شکسته با طول‌های مختلف به صورت پراکنده در نقاط مختلف ناحیه گرفتار قابل مشاهده هستند. در تست Pull، ۱۰۰٪ موها در فاز آناتژن می باشند و موهای تلوزن یافت نمی گردند.

**اختلالات سایکولوژیک همراه:** اضطراب، افسردگی، وسواس، اختلال شخصیت هیستریونیک، Borderline و پاسیو - اگرسیو در همراهی با تریکوتیلومانیا، ممکن است دیده شوند.

### درمان

● **درمان دارویی:** SSRI، کلومیپرامین، ونلافاکسین، پیموزاید و بوسپار  
● **رفتار درمانی (تغییر رفتار):** با تغییر رفتار و جایگزین کردن عادت صورت می گیرد.

**مثال:** دختری با شکایت از ریزش مو در ناحیه گیجگاهی - پیشانی که در معاینه، ناحیه درگیر کاملاً طاس نبوده و حدود نامنظمی دارد، مراجعه نموده است. در بررسی موهای کوتاه و شکسته با اندازه‌های مختلف دیده می شود. Pull Test منفی است. درمان پیشنهادی شما چیست؟ (پرانتزنی شهریور ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) استروئید خوراکی (ب) تزریق استروئید داخل ضایعه  
ج) گریزئوفلووین (د) رفتار درمانی

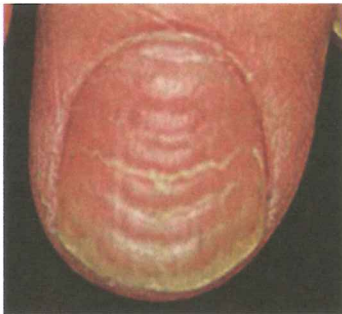
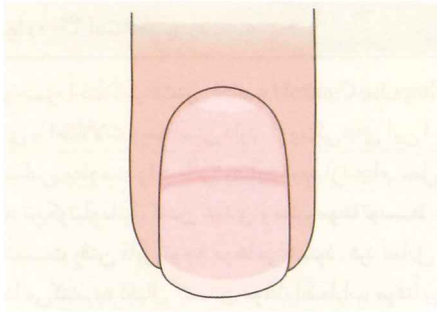
الف ب ج د

**مثال:** دختر نوجوان ۱۵ ساله با یک پچ آلوپسی در ناحیه تمپورال راست مراجعه کرده است. در معاینه یک پچ با حاشیه نامنظم و با کاهش تراکم موها و بدون پوسته مشهود است. موهای کوتاه شکسته و با طول‌های مختلف در ناحیه دیده می شود و در کشش ملایم موها، هیچ مویی کنده نمی شود. ولی در کندن موها با کشش بیشتر تمام موهای کنده شده در فاز آناتژن بودند. محتمل ترین تشخیص کدام یک می باشد؟ (پرانتزنی اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

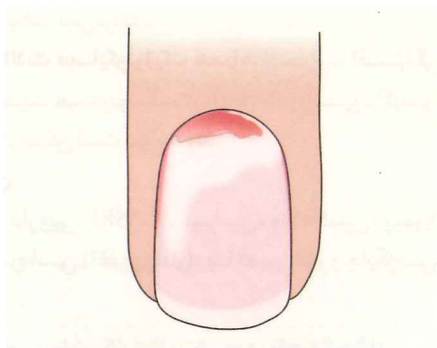
الف) تریکوتیلومانیا (ب) آلوپسی آره آتا  
ج) تینه آسر (د) تلوزن افلوویوم

الف ب ج د

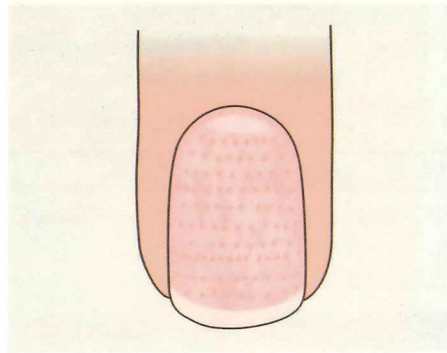




شکل ۱۴-۱۷. خطوط Beau



شکل ۱۵-۱۷. اونیکومادزیس



شکل ۱۳-۱۷. Pitting در بیمار مبتلا به پسوریازیس

## اختلالات ناشی از ماتریکس ناخن

**Pitting** □ به فرورفتگی ریز بر روی ناخن اطلاق می‌گردد. علل Pitting عبارتند از: پسوریازیس، آلوپسی آره‌آتا، تروما، لیکن پلان و درماتیت (شکل ۱۳-۱۷).

**خطوط Beau** □ به شیارهای عرضی و خطی در صفحه ناخن اطلاق می‌گردد که به علت متوقف شدن موقتی فعالیت ماتریکس ایجاد می‌شود. علل خطوط Beau عبارتند از: تحریک و تروما به ماتریکس پروگزیمال، داروها، درماتیت، پارونیشیای مزمن، تب بالا و اریترودرمی (شکل ۱۴-۱۷).

**Onychomadesis** □ به علت متوقف شدن کامل فعالیت ماتریکس ناخن ایجاد می‌شود و باعث جدا شدن صفحه ناخن از قسمت پروگزیمال می‌شود. علل این وضعیت عبارتند از: تب بالا، شیمی درمانی، پس از اریترودرمی و بیماری‌های ویروسی شدید (شکل ۱۵-۱۷).

## اختلالات مرتبط با بستر ناخن

**اونیکولیز** □ صفحه ناخن از بستر جدا می‌شود و رنگ سفیدی به خود می‌گیرد. اگر باکتری به آن اضافه شود، سیاه‌رنگ می‌شود. پسوریازیس، مصرف تتراسیکلین و عفونت‌های قارچی از علل اونیکولیز هستند (شکل ۱۶-۱۷).

● **Onychauxis**: به علت جمع شدن پوسته‌ها در زیر صفحه ناخن می‌باشد که باعث ضخیم شدن صفحه ناخن می‌شود. از علل آن پسوریازیس، باکتری‌ها و قارچ‌ها می‌باشند.

**مثال:** زن ۳۰ ساله‌ای به دلیل مشکل ناخن به شما مراجعه کرده است. در معاینه فیزیکی صفحه ناخن از بستر ناخن در قسمت دیستال جدا شده است و به سمت پروگزیمال رو به پیشرفت است. این قسمت ناخن زرد رنگ به نظر می‌رسد. به نظر شما تشخیص وی چیست؟

(پرانتزنی شهرریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

Habit-tic Deformity (الف) Hang nail (ب)

Onycholysis (ج) Beau's line (د)

الف ب ج د

کدام یک از داروهای زیر باشد؟

(پرانتزنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

ب) پروپرانولول

د) کاپتوپریل

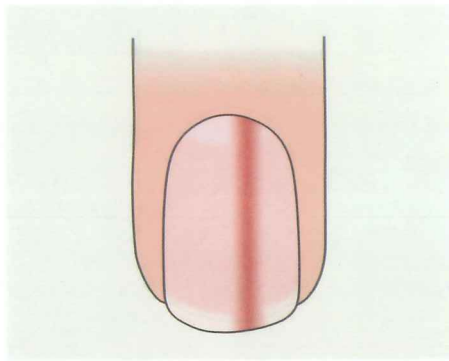
الف) ایتراکونازول

ج) تتراسیکلین

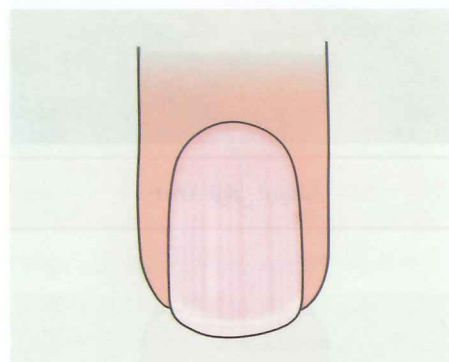
الف ب ج د

**مثال:** خانم ۲۵ ساله‌ای به دلیل جدا شدن صفحات ناخن از بستر در انگشتان دست مراجعه نموده است. این ضایعات می‌توانند ناشی از مصرف

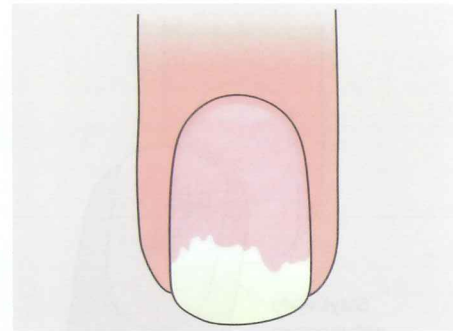




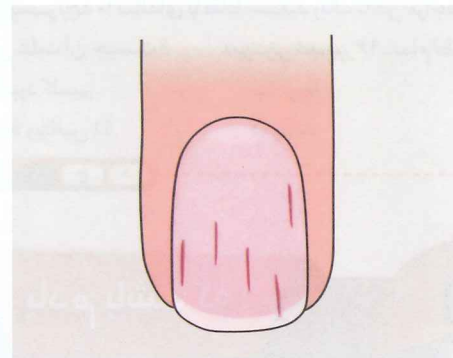
شکل ۱۸-۱۷. ملانشیای خطی



شکل ۱۹-۱۷. اونیکورکسیس



شکل ۱۶-۱۷. اونیکولیز



شکل ۱۷-۱۷. Splinter Hemorrhages

**توجه:** تجمع پیگمان در زیر ناخن اکثراً به علت کلونیزاسیون با سودموناس است.

**توجه:** زرد شدن ناخن اکثراً به علت اونیکومایکوز است.

**ملانشیای خطی:** به علت افزایش ملانین در صفحه ناخن ناشی از هیپرپلازی ملانوسیت‌های ماتریکس ناخن بوجود می‌آید. ملانشیای خطی می‌تواند هم به علت یک خال رنگی خوش خیم و هم به علت ملانوم باشد. این حالت در افراد با پوست تیره شایع می‌باشد (شکل ۱۸-۱۷).

**علامت هوجینسون:** علامت هوجینسون عبارت است از: افزایش پیگمان‌ها در قسمت پروگزیمال ناخن که با سیاه شدن خطی ناخن همراه است و در ملانوم بستر ناخن مشاهده می‌گردد.

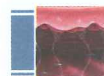
**اونیکورکسیس:** ماتریکس ناخن به صورت منتشر نازک می‌شود و خطوط طولی در آن افزایش پیدا می‌کند. علل آن عبارتند از: لیکن پلان، نارسایی عروقی، تروما و تومورها (شکل ۱۹-۱۷).

**تراکی اونیشیا:** خطوط طولی بسیار زیادی در ناخن بوجود می‌آید که باعث سمباده‌ای و خشن شدن صفحه ناخن می‌شود. در صورت گرفتار شدن تمامی ناخن‌های دست و پا به آن دیستروفی ۲۰ ناخن اطلاق می‌گردد. علل آن عبارتند از: لیکن پلان، پسوریازیس و درماتیت (شکل ۲۰-۱۷).

**ناخن قاشقی (Koilonychia):** علت این اختلال در بزرگسالان، آنمی فقر آهن و صدمات شغلی است ولی در کودکان، طبیعی به شمار می‌رود (شکل ۲۱-۱۷).

**خونریزی‌های Splinter:** به خطوط قرمز تیره طولی که بر روی ناخن مشاهده می‌شود، اطلاق می‌گردد (شکل ۱۷-۱۷).

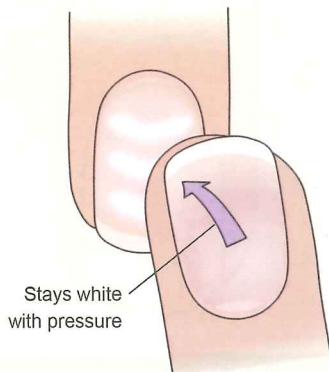
۱- اگر در قسمت دیستال ناخن باشد، علل آن شامل تروما (مهم‌ترین علت)، پسوریازیس و عفونت قارچی است.  
۲- اگر در قسمت پروگزیمال ناخن باشد، علل آن شامل واسکولیت، سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید و آندوکاردیت است.



### اختلالات ناخن به علت رسوب پیگمان

تغییر رنگ ناخن‌ها به علت عوامل خارجی معمولاً در کناره‌ها و بخش پروگزیمال ناخن رخ می‌دهد. به عنوان مثال در سیگاری‌ها ناخن زرد و در آرایشگران سیاه می‌شود.





شکل ۲۲-۱۷. لکونیشیای خطی

نیز گسترش یافته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی - شهریور ۸۸)

(ب) ملانوم

(الف) همتوم زیر ناخن

(د) عفونت کاندیدیایی ناخن

(ج) خال

توضیح: به علت ایجاد علامت هوچینسون

الف ب ج د

؟ مثال: پسر بچه ۱۰ ساله‌ای با نقاط سفید رنگ ناخن مراجعه کرده است.

(پراترنی شهریور ۹۶ - تمام قطب‌های کشور)

محتمل‌ترین علت آن چیست؟

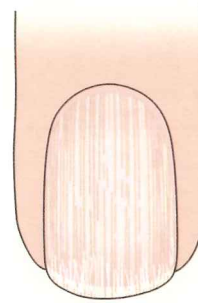
(ب) تروما

(الف) کمبود کلسیم

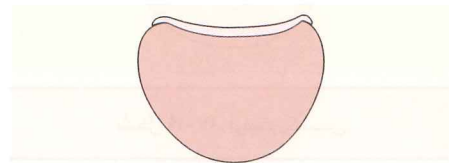
(د) وراثت

(ج) کمبود ویتامین D

الف ب ج د



شکل ۲۰-۱۷. تراکی اونیشیا



شکل ۲۱-۱۷. ناخن قاشقی



## یادم باشد که :

- ۱- بیشتر از ۹۰٪ موهای اسکالپ (سر) در مرحله آناتزن (رشد) قرار دارند.
- ۲- تلوزن افلوویوم به علت افزایش موهای مرحله تلوزن رخ می‌دهد. زایمان یکی از علل تلوزن افلوویوم است. در این بیماری Pull test مثبت است. خونریزی حاد، بعد از زایمان و مصرف برخی از داروها از علل اصلی تلوزن افلوویوم می‌باشند.
- ۳- آناتزن افلوویوم متعاقب شیمی درمانی رخ می‌دهد. چون ۹۰٪ موهای سر در مرحله آناتزن قرار دارند؛ آناتزن افلوویوم موجب ریزش موی شدید می‌شود. بخش پروگزیمال موهای شکسته شده حالت تیز دارند. موهای تلوزن در آناتزن افلوویوم نمی‌ریزند. ۲ هفته بعد از اتمام شیمی درمانی، رشد مجدد موها شروع می‌شود.
- ۴- آلوپسی آندروژنیک موجب ریزش موی تدریجی می‌شود. در آلوپسی آندروژنیک با الگوی زنانه، فولیکول‌های مو کوچکتر (مینیاتوریزه) می‌گردند.

□ **لکونیشیا:** به سفید شدن صفحه ناخن گفته می‌شود که به علت نقص در کراتینیزه شدن ماتریکس دیستال ناخن ایجاد می‌شود. انواع سه گانه لکونیشیا عبارتند از:

- **لکونیشیای نقطه‌ای (Punctate):** این نوع ناشی از تروما بوده و در کودکان بسیار شایع است. در این نوع قسمت پروگزیمال صفحه ناخن به صورت نقطه‌ای سفید می‌شود.
  - **لکونیشیای خطی (Linear):** معمولاً به علت تروما ایجاد شده و در بانوان بیشتر مشاهده می‌گردد. تظاهر آن به شکل خطوط سفید رنگ موازی و عرضی در صفحه ناخن است (شکل ۲۲-۱۷).
  - **لکونیشیای منتشر (Diffuse):** این نوع نادر و ارثی می‌باشد. معمولاً همراه با کراتودرما و اختلالات مادرزادی مثل کری رخ می‌دهد. در این نوع تمام ناخن سفید شده است.
- ! **توجه:** لکونیشیای نقطه‌ای (Punctate) از همه شایع‌تر است و بعد از آن نوع خطی (Linear) است.

؟ **مثال:** مرد ۴۰ ساله‌ای به دلیل تغییر رنگ ناخن انگشت شست پای راست از یک سال قبل مراجعه نموده است. در معاینه یک نوار طولی قهوه‌ای مایل به سیاه در ناخن دیده می‌شود. پیگمانتاسیون به پوست چین ناخن پروگزیمال





2779 posts 22k followers 2167 following

Follow

Kamran Ahmadi  
telegram.me/drkahmadi

دکتر کامران احمدی

در

Instagram



KAMRAN\_AOM



کانال

دکتر کامران احمدی

در تلگرام

آدرس کانال دکتر کامران احمدی در تلگرام

<https://telegram.me/drkahmadi>

در کانال تلگرام نیز همانند اینستاگرام هر روزه مطالب جدید آموزشی قرار داده می‌شود.

۵- در آلوپسی آندروژنیک مردانه می‌توان از فیناستراید و دوتاستراید برای درمان استفاده کرد.

۶- مصرف فیناستراید در زنان سنین باروری و در زمان حاملگی، کنتراژندیکه است. چرا که موجب فمینیزیشن در جنین‌های پسر می‌شود.

۷- آلوپسی آره‌آتا یک نوع ریزش موی فاقد اسکار است که دارای ویژگی‌های زیر است:

الف) منطقه‌ای گرد یا بیضی شکل با حدود کاملاً مشخص دچار ریزش مو می‌شود.

ب) ریزش مو در آن از نوع سیکاترسیل نمی‌باشد.

ج) موهای حاشیه منطقه درگیر نمایی شبیه به علامت تعجب (Exclamation mark hair) دارند.

د) در ۱۰-۱۵٪ از مبتلایان به آلوپسی آره‌آتا درگیری ناخن‌ها به صورت Pitting وجود دارد.

۸- درمان آلوپسی آره‌آتا در انواع محدود و ناحیه‌ای، استروئید موضعی و تزریق استروئید به داخل ضایعه است. در حالی که در موارد شدید، از ایمونوتراپی موضعی با محلول دیفن‌سیپرون یا اسید اسکورایک دی بوتیل اتر استفاده می‌شود.

۹- عواملی که پیش آگهی آلوپسی آره‌آتا را بد می‌کنند، عبارتند از: شروع بیماری از دوران کودکی، گرفتاری ناخن‌ها، انواع شدید، همراه بودن با آتوپي.

۱۰- تریکوتیلومانیا جزء اختلالات کنترل تکانه می‌باشد و شباهت زیادی با اختلالات وسواسی دارد. به کندن عمدی و مکرر موها توسط خود فرد، تریکوتیلومانیا اطلاق می‌گردد. در سنین ۱۰ تا ۱۳ سال شایع‌تر است. منطقه درگیر، به صورت نامنظم و زاویه‌دار فاقد مو است. موهایی کوتاه و شکسته با طول‌های مختلف قابل مشاهده هستند. از داروهای SSRI، کلومیپرامین و رفتار درمانی (تغییر رفتار) برای درمان استفاده می‌شود.

۱۱- بیماری‌هایی که موجب Pitting ناخن می‌شوند، عبارتند از: پسوریازیس، آلوپسی آره‌آتا، تروما، لیکن پلان و درماتیت.

۱۲- به جدا شدن صفحه ناخن از بسترش، اونیکولیز گفته می‌شود، پسوریازیس، مصرف تتراسیکلین و عفونت‌های قارچی از علل اونیکولیز هستند.

۱۳- به سفید شدن صفحه ناخن لکونیشیا اطلاق می‌شود. شایع‌ترین علت لکونیشیای خطی و Punctate (منقوط)، تروما می‌باشد.

یادداشت





## جدول ۱-۱۸. علل اریتم مولتی فرم

## عوامل عفونی

- ویروس هرپس سیمپلکس (شایع ترین)
- مایکوپلازما پنومونیه (دومین عامل شایع [به ویژه در کودکان])
- ویروس واریسلا-زوستر
- CMV
- HIV
- هپاتیت

## داروها

- سولفونامیدها
- هیدانتوئین ها (فنی توئین)
- باریتورات ها
- داروهای NSAID
- پنی سیلین
- واکسن ها (هپاتیت B، دیفتری، کزاز و آبله)



## جدول ۲-۱۸. افتراق بین کهیر و اریتم مولتی فرم

کهیر	اریتم مولتی فرم
• مرکز ضایعات طبیعی می باشد	• در مرکز ضایعات ممکن است وزیکول، تاول یا کراست دیده شود.
• ضایعات گذرا هستند و در کمتر از ۲۴ ساعت از بین می روند.	• ضایعات حداقل به مدت ۷ روز باقی می مانند.
• ضایعات جدید هر روز ایجاد می گردند.	• تمام ضایعات در ۷۲ ساعت اول ایجاد می گردند.
• با تورم صورت، دست ها و پاها همراهی دارد (آنژیوادم)	• بدون ادم

و صورت ایجاد می شوند (شکل ۱-۱۸). بعد از رفع التهاب، هیپرپیگمنتاسیون و هیپوپپیگمنتاسیون رخ می دهد. ضایعات مخاطی معمولاً محدود به دهان است و در ۲۵٪ موارد گزارش شده اند. درگیری چشم به شکل کنژنکتیویت دوطرفه چرکی همراه با اشک ریزش در ۱۰٪ بیماران مشاهده می گردد.

## Target lesions: مشاهده ضایعات هدف یا iris shape یافته

کاراکتریستیک اریتم مولتی فرم است که به صورت سه ناحیه حلقوی رنگی با مرکز مشترک می باشد. حلقه مرکزی، تیره رنگ است (در مرکز ضایعات ممکن است تاول و پورپورا دیده شود)، حلقه دوم، قرمز روشن یا صورتی است و حلقه سوم، قرمز رنگ و در محیط قرار دارد. البته برخی ضایعات هدف فقط ۲ حلقه دارند (شکل ۲-۱۸).

## سیر بیماری و پروگنوز: اریتم مولتی فرم معمولاً در عرض ۳ تا ۵ هفته

و بدون ایجاد عارضه، بهبود می یابد. مورتالیتی وجود ندارد. در ۳۰٪ بیماران، اریتم مولتی فرم با عود مکرر همراه است.

## تشخیص: تشخیص کاملاً بالینی و براساس مشاهده Target lesions

به همراه گزارش عفونت قبلی (به ویژه هرپس سیمپلکس) می باشد. بیوپسی پوست در موارد عود کننده، نمای بالینی آتیپیک و منفی بودن عفونت هرپس اندیکاسیون می یابد.



## سندرم های افزایش حساسیت

۱۸



## آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۸

- ✧ درصد سؤالات فصل ۱۸ در ۱۹ سال اخیر: ۲/۴۳٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):
- ۱- اریتم مولتی فرم، ۲- نکروز اپیدرمی توکسیک، ۳- سندرم استیونس جانسون



## اریتم مولتی فرم

تعریف: ویژگی این بیماری ظهور ضایعات هدف می باشد. این بیماری به صورت حاد بروز می کند و خودبخود بهبود می یابد.

اپیدمیولوژی: بیماری در تمام سنین دیده می شود اما در سنین ۲۰ تا ۴۰ سال شایع تر است. اریتم مولتی فرم در مردان شایع تر است.

فیزیوپاتولوژی: اریتم مولتی فرم یک واکنش افزایش حساسیتی به دنبال انوعی از محرک ها از قبیل ویروس ها، باکتری ها و مواد شیمیایی می باشد. اگر محرک، عفونت هرپس سیمپلکس باشد واکنش افزایش حساسیتی نوع ۴ (تاخیری) ایجاد می شود.

پاتولوژی: در نمای پاتولوژی، نکروز کراتینوسیت های اپیدرم، تاول های ساب اپیدرمی، تورم درم و انفیلتراسیون لنفوسیت های T در جانکشن درمواپیدرم و عروق خونی مشاهده می گردد.

اتیولوژی: در نیمی از موارد اریتم مولتی فرم هیچ علتی یافت نمی شود و ایدیوپاتیک در نظر گرفته می شود. عوامل عفونی (به ویژه ویروس هرپس سیمپلکس) و داروها شایع ترین علل اریتم مولتی فرم هستند. علل اریتم مولتی فرم در جدول ۱-۱۸ آورده شده است.

یادآوری: ویروس هرپس سیمپلکس شایع ترین و مهم ترین عامل عفونی ایجادکننده اریتم مولتی فرم است.

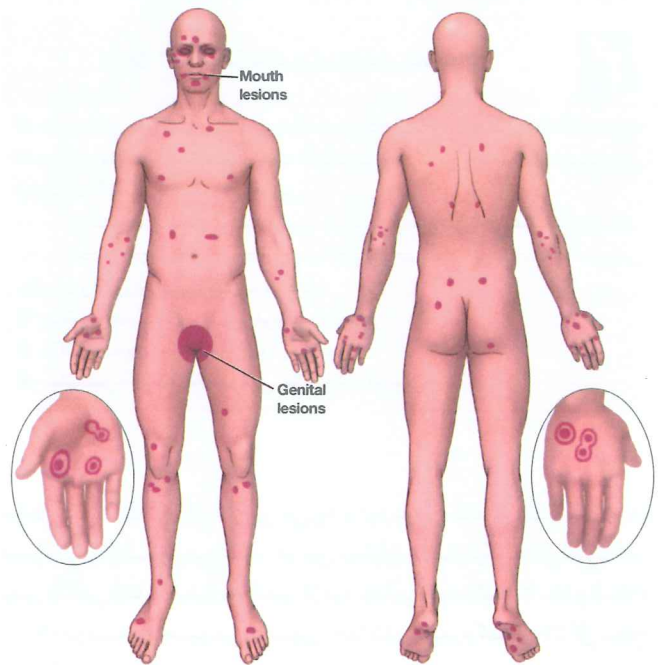
توجه: اریتم مولتی فرم های راجعه به علت فعالیت مجدد هرپس سیمپلکس نوع I و II ایجاد می گردند.

تظاهرات پوستی: در این بیماری ضایعات ناگهانی، سیمتریک و با اشکال مختلف ایجاد می شوند. در ابتدا ضایعات به شکل ماکول ها و پاپول های قرمز رنگ در دیستال اندام ها به همراه خارش و سوزش بوجود می آیند. در مرحله بعد ضایعات وزیکولوبولوز (وزیکولی-تاولی) بر روی ضایعات قبلی سوار می شوند. بثورات در کف دست و پا، پشت دست ها، مناطق اکستانسور اندام ها





شکل ۲-۱۸. Target lesions در اریتم مولتی فرم



شکل ۱-۱۸. مناطق شایع درگیر در اریتم مولتی فرم. به Target lesions در کف دست و پشت دست توجه کنید.

- (الف) با عفونت هرپس سیمپلکس مرتبط است.  
 (ب) می‌تواند در تماس با اشعه ایکس و آلرژن‌ها ایجاد شود.  
 (ج) ناشی از پاسخ ایمنی سایتوتوکسیک می‌باشد.  
 (د) بعد از ۱ تا ۲ هفته با برجا گذاشتن اسکار بهبود می‌یابد.

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۲۴ ساله به دلیل ضایعات پوستی راجعه به درمانگاه پوست مراجعه کرده است. ضایعات ناگهانی و از ۶ روز پیش به صورت ماکول و پاپول‌های مدور قرمز تیره خارش دار و قرینه در پشت دست‌ها و پاها و اکستانسور ساعد و ساق پا ایجاد گردیده است. یک ضایعه در کف دست به صورت **پچ قرمز رنگ به قطر یک سانتی متر** که در مرکز آن **یک تاول** وجود دارد مشاهده می‌شود. در مخاط دهان، آروزیون‌های خفیف دیده می‌شود. کدام یک از درمان‌های زیر جهت پیشگیری از عود بیماری و عامل اولیه توصیه می‌شود؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- (الف) آسیکلوویر خوراکی  
 (ب) آنتی بیوتیک موضعی  
 (ج) استروئید موضعی  
 (د) پردنیزولون خوراکی

الف ب ج د

**مثال:** زنی ۲۰ ساله با **هرپس لیبال** و رخداد **پاپول‌ها و ماکول‌های iris** شکل سوزش دار در دیستال اندام‌ها از سه روز پیش مراجعه نموده است. وی ضایعات مشابه را چهار ماه پیش ذکر می‌کند. محتمل‌ترین تشخیص کدام می‌باشد؟ (پرانترنی / اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشور / دانشگاه مشهد)

- (الف) Polymorphic light eruption  
 (ب) Erythema multiform  
 (ج) Urticarial vasculitis  
 (د) Viral exanthema

الف ب ج د

**مثال:** کدام یک از موارد زیر شایع‌ترین علت ایجاد اریتم مولتی فرم راجعه می‌باشد؟ (پرانترنی / اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشور / دانشگاه اهواز)

- (الف) عود ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ و ۲  
 (ب) داروهای ضد تشنج  
 (ج) عفونت مایکو پلاسما پنومونیه  
 (د) علت ایدیوپاتیک

الف ب ج د

**درمان:** اولین قدم در درمان قطع داروی مسبب یا درمان عفونت زمینه‌ای است. در انواع خفیف بیماری، درمان لازم نمی‌باشد؛ می‌توان از آنتی هیستامین‌های خوراکی و استروئیدهای موضعی جهت رفع علائم استفاده کرد. آسیکلوویر خوراکی در اریتم مولتی فرم ناشی از هرپس اندیکاسیون دارد. داروی ضد ویروسی باعث کوتاه شدن سیر بیماری، پیشگیری از ایجاد عوارض، جلوگیری از عود و کاهش انتقال بیماری می‌گردد.

**مثال:** خانم ۱۸ ساله‌ای با حملات مکرر پاپول‌ها و پلاک‌های اریتماتو و آنولر در اندام‌ها و صورت مراجعه نموده است. در مرکز بخشی از ضایعات **وزیکول‌هایی** مشاهده می‌شود که منظره **Target lesion** ایجاد کرده است. محتمل‌ترین عامل بیماری کدام است؟ (پرانترنی - اسفند ۸۴)

- (الف) مایکو پلاسما  
 (ب) هیستوپلاسموز  
 (ج) هرپس ویروس  
 (د) استرپتوکوک

الف ب ج د

**مثال:** فرد ۳۰ ساله‌ای به دلیل بروز ضایعاتی به شکل ماکول‌ها و پاپول‌های اریتماتو و وزیکول‌هایی با بروز ناگهانی و با انتشار متقارن بر روی کف و پشت دست و پا و سطوح اکستانسور ساعد و ساق پا مراجعه کرده است. برخی ضایعات **نمای تارگت** دارند. ضایعات طی ۲ هفته بدون اسکار بهبود یافته‌اند. محتمل‌ترین عامل برانگیزنده کدام است؟ (پرانترنی / اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشور / دانشگاه مشهد)

- (الف) آلرژن‌های تماسی  
 (ب) دارو  
 (ج) هیپرپیگمانتاسیون  
 (د) عفونت استرپتوکوکی

الف ب ج د

**مثال:** در مورد بیماری اریتم مولتی فرم کدام گزینه غلط است؟ (پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۷ کشور / دانشگاه اصفهان)





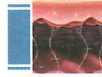
## جدول ۴-۱۸. علل سندرم استیونز جانسون

- داروها: کورتیکواستروئیدها، آنتی‌بیوتیک‌های بتا‌لاکتام، داروهای NSAID (به ویژه اکسی‌کام)، داروهای ضد تشنج از جمله کاربامازپین، فنی‌توئین و فنوباریتال، موپیروسین اینترانازال، گیاهان چینی و سودوافدرین
- توجه:** در کشورهای آسیایی، کاربامازپین، فنی‌توئین و آلپورینول جزء علل شایع هستند.
- توجه:** سودوافدرین شایع‌ترین داروی سرماخوردگی است که موجب سندرم استیونز جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک می‌گردد.
- بدخمی‌ها: SCC ریه، لنفوم هوچکین و لوسمی
- واکسیناسیون: سرخک، اوریون و سرخچه
- سایر علل: گازها و مواد صنعتی، مایکوپلاسما پنومونیه



## جدول ۳-۱۸. افراد High risk برای ابتلا به سندرم استیونز جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک

- مبتلایان به سرطان که تحت درمان هستند
- ضربه مغزی
- نقص ایمنی (به خصوص ایدز)
- کمبود استیل‌تورها



## سندرم استیونز جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک

**تعریف:** این دو بیماری با از بین رفتن بخش وسیعی از اپیدرم و درگیری مخاطی مشخص می‌شوند. هر ۲ بیماری جزء اورژانس‌های پزشکی هستند؛ چرا که می‌توانند کشنده باشند.

**اپیدمیولوژی:** استیونز جانسون اغلب در کودکان و نوجوانان ایجاد می‌شود ولی نکروز اپیدرمی توکسیک در تمام گروه‌های سنی رخ می‌دهد. با افزایش سن احتمال ایجاد این بیماری‌ها بیشتر می‌شود. این بیماری‌ها در زنان شایع‌تر هستند.

**فیزیوپاتولوژی:** در این دو اختلال استعداد ژنتیکی در ایجاد بیماری نقش دارد. در مبتلایان به نکروز اپیدرمی توکسیک HLA-B12 و در استیونز جانسون HLA-DQB1 & Bw44 یافت گردیده است. پاتوژنز نکروز اپیدرمی توکسیک به واسطه ایمنی سلولی است. در بررسی مایع تاول‌ها، لنفوسیت‌های T به میزان زیادی مشاهده می‌شود. در مراحل اولیه بیماری، لنفوسیت‌های CD8 در مایع تاول و اپیدرم و لنفوسیت‌های CD4 در درم یافت می‌گردند. منوسیت‌ها نیز به میزان کمتری در درم وجود دارند. در مراحل انتهایی بیماری، تعداد لنفوسیت‌ها رو به کاهش و تعداد منوسیت‌ها رو به افزایش می‌رود. در سرم مبتلایان به نکروز اپیدرمی توکسیک، مقادیر SIIL-ZR افزایش یافته است؛ این رسپتور مازکرکی برای T cell فعال شده است و نشان دهنده فعالیت بیماری می‌باشد. ماکروفاژها و  $TNF-\alpha$  نیز در پاتوژنز نقش برجسته‌ای دارند.

**پاتولوژی:** نمونه بیوپسی تهیه شده باید حتماً شامل اپیدرم باشد. در مراحل اولیه بیماری، نکروز کراتینوسیت‌ها به صورت پراکنده در اپیدرم دیده می‌شود. در مراحل بعدی نکروز تمام ضخامت اپیدرم (یافته پاتوگنومونیک بیماری) و تاول مشاهده می‌گردد. ماکروفاژها و دندروسیت‌ها با تولید  $TNF-\alpha$  در درم به صورت پراکنده وجود دارند. در ۷۵٪ مبتلایان به استیونز جانسون رسوب IgM و C3 در دیواره عروق دیده می‌شود. در استیونز جانسون عود کننده، رسوب C4, C3, IgD, IgA, IgG در دیواره عروق وجود دارد.

**اتیولوژی:** استیونز جانسون یک واکنش ایدیوسنکراتیک به داروها است. بیشترین احتمال ایجاد سندرم استیونز جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک، در طی ۲ ماه اول درمان دارویی است. علل اصلی این سندرم در جدول ۴-۱۸ آورده شده است.

**تظاهرات بالینی:** در این دو بیماری علائم بالینی متنوعی ایجاد می‌شود، که در زیر به اختصار توضیح داده شده است.

**علائم مقدماتی شبه ویروسی:** معمولاً ۲ تا ۳ روز قبل از بروز ضایعات پوستی، علائم سیستمیک غیراختصاصی ایجاد می‌شود.

**ضایعات پوستی:** تظاهرات بالینی پوستی در هر دو بیماری مشابه هم می‌باشد و راه اصلی افتراق آن‌ها میزان وسعت گرفتاری پوست است. در ابتدا ماکول‌های تیره و قرمز رنگ ظاهر می‌شوند که مجزا بوده و در مراحل بعدی به هم متصل می‌شوند. اپیدرم از لایه بازل جدا می‌شود و تاول شل ایجاد می‌کند. در

مراحل پیشرفته‌تر اپیدرم از بین می‌رود و درم عریان ظاهر می‌شود. ضایعات معمولاً از مرکز شروع می‌شود. در این بیماران علامت نیکولسکی مثبت است یعنی با کمی فشار، اپیدرم به راحتی از درم جدا می‌شود (شکل ۳-۱۸ و ۵-۱۸).

۱- در سندرم استیونز جانسون، جدا شدن اپیدرم کمتر از ۱۰٪ کل سطح بدن است.

۲- در نکروز اپیدرمی توکسیک، جدا شدن اپیدرم ۳۰٪ یا بیشتر از کل سطح بدن است.

۳- اگر جدا شدن اپیدرم بین ۱۰ تا ۳۰٪ باشد به آن سندرم Overlap گفته می‌شود (شکل ۶-۱۸).

**درگیری سطوح مخاطی:** حداقل ۲ سطح مخاطی درگیر است. اگر درگیری مخاطی وجود نداشته باشد، سندرم استیونز جانسون زیر سوال می‌رود.

**تب:** در برخی بیماران تا بیش از ۴ هفته تب طول می‌کشد که نشان‌دهنده عفونت است.

## سایر علائم

- ۱- ضایعات همورائیک و کراسته بر روی لب‌ها
- ۲- درد شدید در محل ضایعات پوستی
- ۳- درگیری دستگاه ادراری تناسلی به صورت زخم‌های تناسلی، احتباس ادراری، اوریون و فیموزیس است. اوریون‌های پشابه منجر به دی‌زوری و تنگی مجرا می‌شوند؛ این عارضه نسبتاً شایع است و در صورت لزوم برای جلوگیری از مسدود شدن مسیر پیشابراه می‌توان سوند فولی تعبیه کرد.
- ۴- مری و تراشه ممکن است درگیر شوند.

۵- **درگیری چشم:** معاینه چشمی در تمام مبتلایان به استیونز جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک الزامی می‌باشد. در ۸۵٪ موارد کونژنکتیویت رخ می‌دهد. شایع‌ترین تظاهرات چشمی عبارتند از: فتوفوبی، خشکی چشم و احساس جسم خارجی. سایر عوارض چشمی عبارتند از: Synechia، زخم‌های قرنیه، گزروفتمالی، سیمبلفارون، اختلال عملکرد غدد میبومین، پان‌اوفتالمیت و کوری (شکل ۴-۱۸).

**سیستم درجه بندی SCORTEN:** این سیستم میزان مرگ و میر در بیماران را مشخص می‌نماید. نحوه ارزیابی در روز اول و روز سوم می‌باشد. این سیستم درجه بندی، ۷ مورد زیر را شامل می‌گردد:

- ۱- وسعت اپیدرم جدا شده ۱۰٪
- ۲- سن بیشتر از ۴۰ سال
- ۳- Heart rate بیشتر از ۱۲۰ در دقیقه
- ۴- BUN بیشتر از ۲۸ mg/dl





شکل ۴-۱۸. کنژنکتیویت اگزوداتیو در سندرم استیونس جانسون



شکل ۳-۱۸. سندرم استیونس جانسون. به تاول‌های شدید در مخاط دهان و ملتحمه توجه کنید.



شکل ۵-۱۸. فشار اندک به پوست موجب چروک خوردن و جدا شدن پوست در نکروز اپیدرمی توکسیک می‌شود (Nikolsky's Sign)

۹- معاینه چشمی به صورت اورژانسی باید انجام شود. لایه‌های چسبنده را باید جدا کرد و از قطرات چشمی آنتی‌سپتیک استفاده کرد.

● **نشانه‌های سپسیس:** ۱- کاهش یا افزایش درجه حرارت، ۲- افت ریت تنفسی، ۳- هیپوتانسیون، ۴- افت هوشیاری، ۵- احساس سرما و لرز، ۶- تغییرات قند خون، ۷- اولیگوری

● **داروهای موثر:** داروهایی که ممکن است مفید باشند شامل استروئیدهای سیستمیک، سیکلوسپورین، سیکلوفسفامید، تالیدومید، N-استیل سیستئین و پلاسمافرز است.

؟ **مثال:** پسریچه ۱۰ ساله‌ای را به علت تب، احساس کسالت و درد گلو و دهان و ضایعات پوستی که از سه روز پیش شروع شده به درمانگاه آورده‌اند. در معاینه کنژنکتیویت دوطرفه، ضایعات تاولی همراه با اگزودا و دلمه روی لب‌ها، اطراف بینی و چشم‌ها، استوماتیت و ضایعات و زیکولوبولوز اریتماتوز روی صورت،

۵- قند خون بیشتر از  $252 \text{ mg/dl}$

۶- بی‌کربنات کمتر از  $20 \text{ mmol/L}$

۷- سابقه ابتلا به بدخیمی

■ **تشخیص:** تشخیص بالینی است. بیوپسی و ایمونوفلورسانس در صورت شک بالینی انجام می‌شود.

■ **سیر بیماری و پروگنوز:** سندرم استیونس جانسون پس از ۳ تا ۶ هفته بهبود می‌یابد. نکروز اپیدرمی توکسیک ۳۰٪ مرگ و میر دارد در حالی که میزان مرگ و میر در سندرم استیونس جانسون، ۵٪ است (۶ برابر سندرم استیونس جانسون). عفونت‌ها (استاف اورئوس و سودوموناس آئروژینوزا) و نارسایی ارگان‌های داخلی علل اصلی مرگ هستند.

■ **درمان:** مراحل درمانی سندرم استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک عبارتند از:

● **قطع دارویی:** اولین و مهم‌ترین اقدام قطع داروی مسبب بیماری است. اگر ندانیم کدام دارو باعث این اختلالات شده است، باید تمام داروهای مصرفی در طی ۳-۴ هفته اخیر قطع شوند.

● **درمان حمایتی ویژه:** گام دوم درمانی انتقال بیمار به ICU یا بخش سوختگی است. سپس اقدامات حمایتی زیر انجام می‌شود:

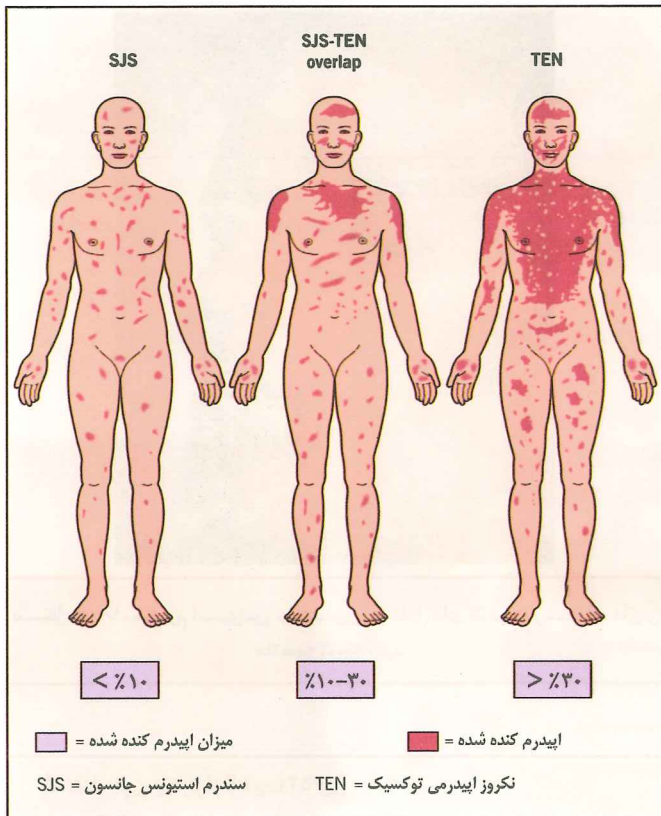
- ۱- اصلاح آب و الکترولیت‌ها از طریق عروق محیطی
- ۲- تنظیم دمای بدن بیمار
- ۳- استفاده از ضد عفونی کننده‌های موضعی
- ۴- استفاده از دهان شویه‌های ضد عفونی کننده و پاک نگهداشتن بینی
- ۵- برقراری تغذیه مناسب ترجیحاً از طریق لوله معده
- ۶- بررسی نشانه‌های Sepsis در بیمار و در صورت وجود Sepsis شروع

آنتی‌بیوتیک

۷- کاهش درد بیمار که معمولاً از اپیوئیدها استفاده می‌شود (با کنترل تنفس بیمار).

۸- انتوباسیون و ونتیلاسیون بیمار در صورت دیسترس بیمار یا نکروز راه‌های هوایی





شکل ۶-۱۸. افتراق سندرم استیونسن جانسون از نکروز اپیدرمی توکسیک براساس اپیدرم کنده شده

Toxic Epidermal Necrolysis (ب)  
Stevens Johnson Syndrome (ج)  
Bullous Pemphigoid (د)

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۴۵ ساله‌ای با ضایعات پوستی به صورت ماکول‌ها و پاپول‌های کهیری اریتماتو و تاول‌های متعدد در ناحیه تنه، اندام‌ها و حال عمومی بد مراجعه نموده است. در معاینه تب و تندرست پوستی دارد و تاول‌های پوست به راحتی کنده می‌شوند. کدام اقدام مناسب‌تر است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) تحت نظر گرفتن بیمار در اورژانس و تجویز سرم آنتی هیستامین  
ب) تجویز آنتی بیوتیک و آنتی هیستامین و توصیه به مراجعه مجدد دو روز بعد  
ج) بستری کردن در بخش سوختگی، پانسمان ضایعات پوستی و تجویز سرم  
د) تحت نظر گرفتن در اورژانس و تجویز سرم، آنتی بیوتیک و آنتی هیستامین

الف ب ج د

**مثال:** در کدام یک از موارد زیر خطر ابتلا به سندرم استیونسن جانسون و TEN بالا می‌رود؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) افراد دیابتی      ب) مبتلایان به نارسایی کلیوی حاد  
ج) افراد سیگاری      د) مبتلایان به ایدز

الف ب ج د

اندام‌ها و تنه دیده می‌شود. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پراترنی - اسفند ۸۱)

- الف) پمفیگوس ولگاریس      ب) پمفیگونید تاولی  
ج) سندرم استیونسن جانسون      د) نکروز اپیدرمی توکسیک

الف ب ج د

**مثال:** بیمار مرد ۴۰ ساله از ۲ روز قبل دچار تاول‌های وسیع و نواحی کنده شده پوست، جداشدن اپیدرم در تنه و اندام‌ها شده است، وی ۲ هفته قبل داروی ضد تشنج مصرف کرده است. کدام تشخیص برای وی بیشترین مطرح است؟

الف) Staphylococcal Scalded skin Syndrome

ب) Kawasaki disease

ج) Staphylococcal Toxic Shock syndrome

د) Toxic Epidermal Necrolysis

الف ب ج د

**مثال:** علامت نیکولسکی در کدام یک از بیماری‌های زیر دیده می‌شود؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) لیکن پلان تاولی      ب) پمفیگوس  
ج) درماتیت هرپتی فرم      د) نکروز سمی اپیدرم

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۳۲ ساله‌ای به علت تروما به سر در ICU بستری می‌باشد. او چند روز قبل به صورت ناگهانی دچار ضایعات اروزو بی مخاطی در دهان و ناحیه تناسلی به همراه تاول‌های پراکنده در اکثر سطح پوست گردیده است. فشار ملایم پوست به اطراف، به آسانی موجب جداشدن اپی‌درم می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) پمفیگوس پارائتوپلاستیک      ب) نکروز سمی اپیدرم  
ج) اگزمای حاد      د) واکنش شدید به گزش

الف ب ج د

**مثال:** زن ۳۰ ساله‌ای با ضایعات تاولی روی تنه و اندام‌ها که از ۵ روز پیش ایجاد شده، مراجعه کرده است. در معاینه، اریتم و کنده شدن ورقه‌ای پوست روی پشت، شکم و اندام‌های فوقانی مشاهده می‌شود. مصرف کدام دارو سبب چنین حالتی شده است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) آسیکلوویر      ب) پروپرانولول  
ج) امپرازول      د) کوتریموکسازول

الف ب ج د

**مثال:** خانم جوان با سابقه سه روز تب و ضایعات پوستی مراجعه نموده است. در معاینه پوست، ضایعات منتشر شبیه به آفتاب سوختگی همراه با تاول‌های سطحی که در برخی نواحی به هم پیوسته‌اند و موجب کنده شدن قسمت‌های وسیعی از پوست شده‌اند؛ مشاهده می‌شود. زخم‌های دردناک مخاطی نیز وجود دارد. در بررسی آسیب‌شناسی پوست مبتلا، نکروز تمام ضخامت اپیدرم مشاهده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Staphylococcal Scalded Skin Syndrome



۷- عفونت‌ها (استاف اورئوس و سودوموناس آئروژینوزا) و نارسایی ارگان‌های داخلی علت اصلی مرگ در سندرم استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک هستند.

۸- میزان مرگ و میر در نکروز اپیدرمی توکسیک، ۶ برابر بیشتر از سندرم استیونس جانسون است.

### یادداشت

**مثال:** پسر نوجوانی با ضایعات تاولی پوستی و مخاطی و شکایت از درد و سوزش پوست بدن به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده است. در تاریخچه دارویی بیمار مصرف فنی توئین را از دو ماه قبل ذکر می‌کند. بیمار تب دارد است. کدام یک از اقدامات زیر برای بیمار از اولویت بیشتری برخوردار می‌باشد؟  
(پارنترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) قطع فنی توئین بیمار  
ب) تجویز استروئید سیستمیک  
ج) کنترل درد و تب بیمار  
د) پانسمان ضایعات پوستی

الف ب ج د



### یادم باشد که:

۱- ویروس هرپس سیمپلکس شایع‌ترین و مهم‌ترین عامل عفونی ایجاد کننده اریتم مولتی‌فرم است. مشاهده ضایعات هدف یا Iris shape یافته کاراکتریستیک اریتم مولتی‌فرم است. بثورات پوستی در اریتم مولتی‌فرم در کف دست و پا، پشت دست‌ها، مناطق اکستانسور اندام‌ها و صورت ایجاد می‌شوند. عوامل عفونی و داروها شایع‌ترین علل اریتم مولتی‌فرم هستند. اولین قدم در درمان، قطع کردن داروی مسبب یا درمان عفونت زمینه‌ای است. آسیکلوویر خوراکی در اریتم مولتی‌فرم ناشی از هرپس اندیکاسیون دارد.

۲- سندرم استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک از اورژانس‌های پزشکی بوده و با از بین رفتن بخش وسیعی از اپیدرم و درگیری مخاطی مشخص می‌شود. در سندرم استیونس جانسون، جدا شدن اپیدرم کمتر از ۱۰٪ کل سطح بدن است. در نکروز اپیدرمی توکسیک، جدا شدن اپیدرم ۳۰٪ یا بیشتر از کل سطح بدن است. در نکروز اپیدرمی توکسیک، علامت نیکولسکی مثبت است.

۳- افراد High risk برای ابتلا به سندرم استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک عبارتند از: الف) نقص ایمنی (به خصوص ایدز)، ب) ضربه مغزی، ج) کمبود استیل‌تورها، د) مبتلایان به سرطان که تحت درمان هستند.

۴- استیونس جانسون یک واکنش ایدیوسنکراتیک به داروها است. بیشترین احتمال ایجاد سندرم استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک، در طی ۲ ماه اول درمان دارویی است. کوتریموکسازول، آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام، داروهای NSAID (به ویژه اکسی‌کام)، داروهای ضد تشنج از جمله کاربامازپین، فنی توئین و فنوباریتال، موپیروسین اینترانازال، گیاهان چینی و سودوافدرین شایع‌ترین داروهای مسبب هستند.

۵- معاینه چشمی در تمام مبتلایان به استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک الزامی است. در ۸۵٪ موارد کنژنکتیویت رخ می‌دهد. شایع‌ترین تظاهرات چشمی عبارتند از: فتوفوبی، خشکی چشم و احساس جسم خارجی.

۶- اولین اقدام درمانی در مبتلایان به استیونس جانسون و نکروز اپیدرمی توکسیک، قطع داروی مسبب است و گام دوم، انتقال بیمار به ICU یا بخش سوختگی می‌باشد.



## انواع واکنش های دارویی

❑ **واکنش اگزانتما توز (ماکولوپاپولر):** شایع ترین واکنش دارویی است.

● **تظاهرات بالینی:** ۲ تا ۳ هفته پس از مصرف دارو ایجاد می شود. تب، خارش و ائوزینوفیلی وجود داشته و شکل ضایعات به صورت موربیلی فرم و سرخی می باشد. این واکنش با ظهور پاپول ها و ماکول های اریتماتوز و قرینه در تنه و اندام ها مشخص می گردد (۱۰۰٪ امتحانی). سائیز ضایعات از چند میلی متر تا یک سانتی متر است. شایع ترین مناطق درگیر تنه و اندام ها هستند. صورت معمولاً درگیر نیست (شکل ۱-۱۹).

● **اتیولوژی:** داروهایی که موجب این واکنش می شوند، عبارتند از: آمپی سیلین، فنیل بوتازون، سولفانامید، فنی توئین، طلا، جنتامایسین و پنی سیلین. داروهایی که با شیوع کمتر موجب این عارضه می شوند، عبارتند از: باربیتورات، تیازید، ایزونیاژید، سفالوسپورین، فنوتیازین و آتروپین.

❗ **توجه:** راش های واکنش های اگزانتما توز را باید از راش های ویروسی افتراق داد. راش های ناشی از بیماری ویروسی، صورت را درگیر می کنند و همچنین با تب، لنفادنوپاتی و کنژکتیویت همراه هستند.

❑ **کبیر:** دومین واکنش دارویی شایع است. طی چند دقیقه تا ۳۶ ساعت بعد از مصرف دارو ایجاد می شود. کبیر ممکن است با آنژیوادم یا آنافیلاکسی همراه باشد (شکل ۲-۱۹).

● **اتیولوژی:** داروهای NSAID، پنی سیلین و سولفونامیدها

❑ **Fixed drug eruption:** به شکل پلاک هایی منفرد یا متعدد با حدود مشخص و به رنگ قرمز پررنگ ۳۰ دقیقه تا ۸ ساعت بعد از مصرف دارو رخ می دهند. بعد از هر مرتبه استفاده از دارو، دوباره در همان محل ایجاد می گردند (یافته تشخیصی بسیار مهم). شایع ترین مناطق درگیر عبارتند از: لب ها، ناحیه ژنیتال (به ویژه گلنس پنیس) و اندام ها. بعد از برطرف شدن، تغییر رنگ قهوه ای (هیپرپیگمنتاسیون) بر روی پوست بر جای می گذارد (شکل ۳-۱۹).

● **اتیولوژی:** تتراسیکلین ها، سولفونامیدها، پنی سیلین، آمپی سیلین و کوتریموکسازول داروهایی هستند که سبب بثورات ثابت دارویی می شوند.

❓ **مثال:** آقای ۳۱ ساله دچار تاول، سپس آروزبیون و در نهایت تشکیل دلمه در ناحیه آلت تناسلی شده است. سابقه ضایعات مشابه را چندین بار در این محل می دهد که به دنبال بهبودی، تغییر رنگ قهوه ای ایجاد شده است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (پراگرتزی - شهریور ۹۰)

الف) اریتم مولتی فرم  
ب) بثورات ثابت دارویی  
ج) واسکولیت  
د) لیکن پلان

الف ب ج د

❓ **مثال:** آقای ۲۳ ساله که اخیراً به علت عفونت ادراری درمان شده به دلیل بروز ضایعه خارش دار در ناحیه گلنس پنیس مراجعه نموده است. ضایعه از دوروز قبل ایجاد شده و در معاینه به صورت پلاک منفرد مدور با حدود واضح به رنگ قرمز قهوه ای تیره که در قسمت وسط آن آروزبیون وجود دارد، دیده می شود. آدنوپاتی اینگوینال وجود ندارد. سابقه چنین ضایعه ای را در سال گذشته نیز ذکر می کند. کدام یک از تشخیص های زیر محتمل تر است؟ (دستیاری - فروردین ۹۱)

الف) Chancroid  
ب) Nummular Eczema  
ج) Fixed Drug Eruption  
د) Guttae Psoriasis

الف ب ج د



۱۹

## واکنش های دارویی

## آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۹

- ✧ درصد سؤالات فصل ۱۹ در ۱۹ سال اخیر: ۳٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):
- 1- Fixed drug Eruptions، ۲- واکنش های پوستی دارویی،
  - ۳- پوستولوژ اگزانتما توزی ژنرالیزه حاد، ۴- واکنش اگزانتما توز (ماکولوپاپولر)

پوست یکی از شایع ترین مناطق تظاهر عوارض دارویی در بدن است. شیوع واکنش های دارویی ۶ تا ۳۰٪ است. واکنش های دارویی در افراد زیر شایع تر است:

- ۱- زنان
- ۲- افراد مسن و کودکان
- ۳- مبتلایان به نقص ایمنی مانند ایدز

## واکنش های ایمنولوژیک

واکنش های ایمنولوژیک به ۴ گروه تقسیم می شوند:

❑ **واکنش I Type:** وابسته به IgE هستند. تظاهر بالینی آن به صورت کبیر، آنژیوادم و شوک آنافیلاکتیک می باشد. پنی سیلین و برخی از آنتی بیوتیک ها موجب این واکنش می شوند.

❑ **واکنش II Type:** آنتی بادی های سیتوتوکسیک موجب لیز سلول ها از جمله پلاک ها یا لکوسیت ها می شوند. تظاهر آن به صورت پتشی و پورپورا ناشی از ترومبوسیتوپنی می باشد. کینیدین موجب این نوع واکنش می شود.

❑ **واکنش III Type:** کمپلکس های ایمنی موجب فعال شدن کمپلمان ها (C3a و C5a) می شوند. بیماری سرم، کبیر و واسکولیت از جمله واکنش های Type III هستند. واکنش آرتوس که یک واسکولیت ایمنی کمپلکس است در اثر تزریق واکسن به زیر درم ایجاد شده و موجب قرمزی، خونریزی و نکروز می شود.

❑ **واکنش IV Type:** به واسطه ایمنی سلولی ایجاد می شود. اریتم موربیلی فرم، سندرم استیونس جانسون، نکروز اپیدرمی توکسیک و واکنش شبیه به لوپوس در این گروه قرار دارند. در این نوع، لنفوسیت های T (ایمنی سلولی) نقش دارند.





شکل ۳-۱۹. گلنس پنیس محل شایعی برای بثورات ثابت دارویی (Fixed drug eruption) می باشد.

□ **اریتم مولتی فرم:** یافته تشخیصی کاراکتریستیک Target lesions است که بیشتر در کف دست، آرنج، مخاط دهان و ناحیه تناسلی رخ می دهد.

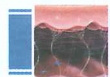
● **اتیولوژی:** علت ۱۰٪ از موارد اریتم مولتی فرم، دارویی می باشند؛ این داروها عبارتند از: سولفونامیدها، کوتریموکسازول، فنیل بوتازون، پنی سیلین و باربیتوراتها.

□ **سندرم استیونس جانسون:** در سندرم استیونس جانسون، نکروز و جداسازی اپیدرم در کمتر از ۱۰٪ سطح پوست کل بدن رخ می دهد. بیمار قبل از تظاهرات پوستی ممکن است علائم پرودرومال به شکل تب، آرترالژی و Malaise داشته باشد. همان داروهایی که موجب اریتم مولتی فرم می شوند، در این سندرم نقش دارند.

□ **نکروز اپیدرمی توکسیک:** با درگیری بیش از ۳۰٪ سطح پوست کل بدن از سندرم استیونس جانسون افتراق داده می شود. داروهایی که موجب این عارضه می شوند، عبارتند از: آنتی بیوتیک ها، داروهای ضد تشنج، داروهای ضد قارچ و NSAID.

□ **اریترودرمی:** یکی از واکنش های پوستی بسیار خطرناک است. لیتیم، فلزات سنگین، داروهای ضد مالاریا، گریزوفلوین، D- پنی سیلین، آمپی سیلین، پنی سیلین، باربیتوراتها، هیدانتوئین و کاربامازپین عامل اریترودرمی (ضایعات پورپوریک) هستند.

□ **فتوسنسیتیویتی (حساسیت به نور):** داروهایی که سبب فتوسنسیتیویتی می شوند، عبارتند از: فتوتیازین ها (کلروپرومازین)، سولفونامیدها، کوتریموکسازول، نالیدیکسیک اسید، Col tar، تتراسیکلین و پسورال؛ و به صورت کمتر شایع آمپی سیلین، ضد افسردگی ها، بتابلوکرها و کاربامازپین.



### پورفیری و پورفیری کاذب

- ۱- بعضی از داروها موجب شعله ور شدن پورفیری می شوند که عبارتند از: الکل، آهن و استروژن
  - ۲- برخی از داروها موجب تظاهراتی شبیه به پورفیری می شوند (پورفیری کاذب) ولی سطح پورفیرین در آنها طبیعی است؛ این داروها عبارتند از: ناپروکسن، فورسماید، آمیودارون، نالیدیکسیک اسید و ایزوترینوئین.
- ! **توجه:** در کمتر از ۲۰٪ بیماران تحت همودیالیز، پورفیری کاذب رخ می دهد.



شکل ۱-۱۹. واکنش اگزانتوماتوز دارویی. این بیمار در اثر مصرف آمپی سیلین دچار ماکول ها و پاپول های اریتماتوز ناحیه تنه و اندام ها گردیده است.



شکل ۲-۱۹. ضایعات کپیری. داروها از علل شایع کپیر هستند.

□ **بیماری سرم:** بیماری سرم یک واکنش ایمنولوژیک Type III است که به علت ایمنون کمپلکس ایجاد می شود. معمولاً ۵ تا ۲۱ روز بعد از مصرف دارو به وجود می آید.

- **تظاهرات پوستی:** کپیر، بثورات موریلی فرم و آنژیوم ادم
- **تظاهرات سیستمیک:** تب، آرتریت، آرترالژی و لنفادنوپاتی
- **اتیولوژی:** پنی سیلین، سفاکلر، آموکسی سیلین، کوتریموکسازول، سرم هترولوگ، ایمنوگلوبولین، آسپرین، سولفاسالازین و استرپتومایسین.



## جدول ۱-۱۹. واکنش‌های دارویی

واکنش دارویی	داروی مسئول
□ سندرم شبه لوپوس	پروکائین آمید، هیدرالازین، ایزونیاژید، بتابلوک، متیل دوبا، کاربامازپین
□ آلورپی ناشی از دارو	داروهای ضد تشنج، آنتی‌کواگولان‌ها، داروهای ضد تیروئید، کاپتوپریل، سایمتیدین، OCP، ایندرال، بروفن، جنتامایسین، ریتینوئیدها
□ راش‌های لنفوم کاذب	داروهای ضد تشنج (به خصوص فنی‌توئین)، تری‌متادین، کاربامازپین، فنوباریتال
□ پمفیگوس دارویی	پنی‌سیلامین، مهارکننده ACE، پنی‌سیلین و آمپی‌سیلین
□ بولوس پمفیگوئید دارویی	فورسماید، پنی‌سیلامین، انالپریل، اسپرونولاکتون، پنی‌سیلین، سولفاسالازین
□ واکنش‌های درماتومیوزیت	پنی‌سیلین، کاربامازپین، واکسن BCG، داروهای NSAID
□ واکنش‌های شبیه اسکلرودرمی	پنی‌سیلین، بلتومایسین، ویتامین K، بروموکرپتین، والپرات سدیم
□ راش‌های لیکنوئید (شبیه لیکن پلان)	داروهای ضد مالاریا، طلا، پنی‌سیلامین، دیورتیک‌ها، بتابلوک‌ها، مهارکننده‌های ACE، فنوتیازین‌ها، داپسون، لومیزول، تراسیکلین‌ها، متیل دوبا، نیفیدپین
□ هیپرتریگوز دارویی (پرمویی)	آندروژن‌ها، کورتیکواستروئیدها و پروژسترون در خانم‌ها، سیکلوسپورین، مینوکسیدیل، پنی‌سیلامین، استرپتومایسین، دیازوکساید و پسورالن <b>توجه:</b> زیدوودین موجب رشد مژه‌ها می‌شود.



شکل ۴-۱۹. پوست‌لوز اگزانتمی ژنرالیزه حاد. آنتی‌بیوتیک‌ها به ویژه بتا‌لاکتام‌ها و ماکرولیدها، اصلی‌ترین عوامل ایجاد کننده هستند.

## هیپرپیگمانتاسیون دارویی

- ۱- هیپرپیگمانتاسیون در موثر OCP، مینوسیکلین، داروهای ضد مالاریا، کلرپرومازین، ایمی‌پرامین، فلزات سنگین، سیکلوفسفامید، متوترکسات و ۵- فلوئوراوراسیل ایجاد می‌گردد.
  - ۲- بلتومایسین موجب پیگمانتاسیون ناخن می‌شود.
  - ۳- طلا موجب تغییر رنگ خاکستری-آبی در پوست مناطق در معرض نور آفتاب می‌شود.
  - ۴- مسمومیت با سرب موجب آبی شدن لثه می‌شود.
  - ۵- کلوفازیمین موجب ادرار، عرق و مدفوع قرمز می‌شود، همچنین پوست و ملتحمه قرمز می‌گردند.
- **هیپرپیگمانتاسیون:** هیدروکینون و دیفن‌سیپرون سبب هیپرپیگمانتاسیون می‌شوند.

؟ **مثال:** بیماری به جهت ابتلا به آکنه و لگاریس تحت درمان آنتی‌بیوتیک سیستمیک می‌باشد. پس از مدتی دچار **هیپرپیگمانتاسیون** آبی رنگ متمایل به خاکستری تا خاکستری تیره در محل ضایعات آکنه و لثه‌ها شده است. مصرف کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر می‌تواند علت بروز چنین عارضه‌ای باشد؟ (دستیاری - اسفند ۸۹)

- (ب) آزیترومایسین  
(د) مینوسیکلین

- (الف) کلیندامایسین  
(ج) داکسی‌سیلین

الف ب ج د

□ **پوست‌لوز اگزانتمی ژنرالیزه حاد:** به صورت پوست‌لوزهای ظریف متعدد و سطحی بر روی بیشتر نواحی بدن ظاهر می‌شود. در ۸۰٪ موارد، آنتی‌بیوتیک‌ها (به ویژه پنی‌سیلین) موجب این ضایعات می‌شوند. بین مصرف دارو و بروز ضایعات مدت زمان کمی (حدود ۵ روز) طول می‌کشد و ضایعات

اغلب در کمتر از ۱۵ روز با پوسته‌ریزی برطرف می‌شوند (شکل ۴-۱۹ و ۵-۱۹).  
! **توجه:** نارسایی کلیه موقت در این بیماران گزارش گردیده است.  
! **توجه:** وجود اتوزینوفیل در درم به تشخیص کمک می‌کند.  
● **اتیولوژی:** آنتی‌بیوتیک‌ها علت اصلی این عارضه هستند که عبارتند از: آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین، اریترومایسین، استرپتومایسین و اسپرومایسین.

؟ **مثال:** زن ۵۰ ساله‌ای با شرح حال تب و بی‌حالی و ایجاد **پوست‌لوزهای متعدد با اندازه کوچک** در ناحیه تنه و اندام‌ها مراجعه نموده است. بیمار سابقه مصرف داروی **پنی‌سیلین** را در ۳ روز گذشته ذکر می‌کند. در معاینه ناخن و مخاطات طبیعی است. کدام یک از تشخیص‌های زیر در این بیمار محتمل‌تر است؟ (پرنترنی/اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])



- ۴- ایزوترینوئین با افزایش VLDL سبب ایجاد گزانتوم می‌شود.
- ۵- تالیدومید، رتینوئیدها و داروهای سیتوتوکسیک، تراتوژن می‌باشند.
- ۶- داروها و موادی که بر روی جنین اثر می‌گذارند عبارتند از: الکل، سیگار و داروهای ضد تشنج.
- ۷- کسانی که گریزوفولووین مصرف می‌کنند حداقل تا ۳ ماه نباید باردار شوند.
- ۸- داروهایی که موجب کاهش تولید اسپرم می‌شوند، عبارتند از: داروهای شیمی‌درمانی، متوترکسات، سولفاسالازین، کتوکنازول و کلشی‌سین.
- ۹- داروهایی که با ترشح مدياتورهای از ماست سل‌ها موجب کپیر و آنژیوادم می‌شوند، عبارتند از: اپیوئیدها، کدئین، آمفتامین، پلی‌میکسین B، آتروپین، توبوکورارین، هیدرالازین، پنتامیدین و کینین.
- ۱۰- آسپرین و داروهای NSAID با مهار آنزیم سیکلواکسیژناز موجب واکنش شبه آنافیلاکسی می‌شوند.



شکل ۵-۱۹. پوستولوز اگزانتیمی ژنرالیزه حاد. ۵ روز بعد از آغاز مصرف پنی‌سیلین، پوستول‌های زیادی در بدن ایجاد شده است. بعد از قطع دارو، پوستول‌ها در طی ۲ هفته خودبه‌خود رفع می‌شوند.



## یادم باشد که :

- ۱- واکنش اگزانتما‌توز (ماکولوپاولر) شایع‌ترین واکنش دارویی است. ۲ تا ۳ هفته بعد از مصرف دارو، پاپول‌ها و ماکول‌های اریتماتوز قرینه در تنه و اندام‌ها ایجاد می‌شوند. صورت معمولاً درگیر نمی‌باشد. تب، خارش و ائوزینوفیلی از علائم همراه هستند. شکل ضایعات پوستی به صورت موربیلی‌فرم و سرخ‌کی هستند. داروهایی که موجب این واکنش می‌شوند، عبارتند از: آمپی‌سیلین، فنیل بوتازون، سولفانامید، طلا، فنی‌توئین، پنی‌سیلین و جنتامایسین.
- ۲- دومین واکنش دارویی شایع، کپیر است. داروهای NSAID، پنی‌سیلین و سولفانامیدها از علل آن هستند.
- ۳- Fixed drug eruption (بثورات ثابت دارویی)، به شکل پلاک‌هایی منفرد یا متعدد با حدود مشخص و به رنگ قرمز پررنگ ۳۰ دقیقه تا ۸ ساعت بعد از مصرف دارو رخ می‌دهند. بعد از هر مرتبه استفاده از دارو، دوباره در همان محل ایجاد می‌گردد (یافته تشخیصی بسیار مهم)، شایع‌ترین مناطق درگیر عبارتند از: لب‌ها، ناحیه ژنیتال (به ویژه گنس پنیس) و اندام‌ها.
- ۴- پوستولوز اگزانتیمی ژنرالیزه حاد با پوستول‌های ظریف متعدد و سطحی بر روی بیشتر نواحی بدن ظاهر می‌شود. در ۸۰٪ موارد علت آن آنتی‌بیوتیک‌ها بتلاکنام و ماکرولیدها هستند. آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین، اریترومایسین، استرپتومایسین و اسپیرومایسین از علل آن هستند.
- ۵- مسمومیت با سرب سبب ناخن سفید و آبی شدن لثه می‌شود.
- ۶- آرسنیک موجب خطوط سفید عرضی پهن در ناخن می‌شود که به آن Mee's line گفته می‌شود.
- ۷- کسانی که گریزوفولووین مصرف می‌کنند حداقل تا ۳ ماه نباید باردار شوند.

- الف) پسوریازیس پوستولر (ب) کاندیدیاز  
ج) پوستولوز اگزانتما‌توز ژنرالیزه حاد (د) نکرولیز توکسیک اپیدرم

الف ب ج د

## تغییرات ناخن در اثر داروها

- ۱- آرسنیک موجب خطوط سفید عرضی پهن در ناخن می‌شود که به آن Mee's line گفته می‌شود.
- ۲- نقره موجب آبی‌رنگ شدن لائولا می‌شود.
- ۳- سرب سبب ناخن سفید می‌شود.
- ۴- سندرم ناخن زرد و دیستروپی ناخن در اثر D-پنی‌سیلامین رخ می‌دهد.
- ۵- بتابلوکرها سبب دیستروپی، اونیکولیز، هیپرکراتوز و تغییرات پسوریازیدی ناخن می‌شوند.
- ۶- داروهای سیتوتوکسیک موجب پیگمانتاسیون، اونیکولیز، ریزش ناخن‌ها، کوتاه شدن لائولا و خونریزی‌های نواری می‌شوند.

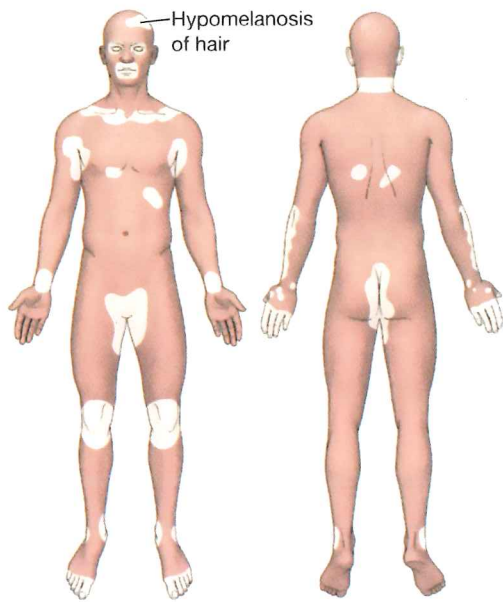
## تغییرات مو در اثر داروها

- ۱- کلروکین، موهای قرمز یا روشن را سفید می‌کند که برگشت پذیر است.
- ۲- وارپامیل، PABA و تاموکسیفن موها را تیره می‌کنند.
- ۳- اتریتیت موجب تیره و روشن شدن مو و فروری شدن مو می‌شود.

## تداخلات دارویی

- ۱- فنوباربیتال جذب گریزوفولووین و آنتی‌اسیدها جذب تتراسیکلین را مهار می‌کنند.
- ۲- تتراسیکلین جذب OCP را کاهش می‌دهد.
- ۳- فنی‌توئین جذب فولات را مختل می‌نماید و لذا موجب استئوماتیت آفتی می‌شود.





شکل ۲۰-۱. مناطق درگیر در ویتیلیگو

**توجه:** ویتیلیگو در محل‌های تروما (پدیده کوپتر) نیز ایجاد می‌شود؛ به همین دلیل در انگشتان دست که در معرض تروما هستند، رخ می‌دهد.

■ **درگیری مو:** سفید شدن موها نسبت به پوست کمتر رخ می‌دهد ولی درگیری موها برخلاف پوست غیرقابل برگشت است.

## انواع

### ■ ویتیلیگوی لوکالیزه

● **نوع فوکال (کانونی):** ویتیلیگو در یک محل آناتومیکی خاص رخ می‌دهد (شکل ۲۰-۲).

● **نوع سگمنتال:** ویتیلیگو محدود به یک درماتوم و یا خط‌های بلاشکو است. در این نوع، ضایعات از خط وسط عبور نمی‌کنند.

● **گرفتاری مخاطی:** در این نوع نادر فقط درگیری مخاطی وجود دارد.

■ **ویتیلیگوی ژنرالیزه:** شایع‌تر است و ۹۰٪ موارد را شامل می‌گردد.

● **نوع یونیورسالیس:** نیم یا کل بدن دپیگمانته می‌گردد.

● **نوع ولگاریس:** ضایعات منتشر بوده و در هیچ منطقه‌ای بیشتر نمی‌باشند.

● **نوع آکروفاشیال:** این نوع ویتیلیگو در صورت مخصوصاً اطراف دهان، دور چشم و انتهای اندام‌ها می‌باشد.

## تشخیص

تشخیص بیماری ویتیلیگو بالینی است. در معاینه با لامپ Wood، ضایعه بسیار سفید دیده شده و منعکس کننده نور است. لذا از لامپ Wood می‌توان برای تشخیص استفاده کرد.

۲۰

ویتیلیگو



## آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۰

- ✧ درصد سؤالات فصل ۲۰ در ۱۹ سال اخیر: ناچیز
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- درمان ویتیلیگو، ۲- تظاهرات بالینی

ویتیلیگو منجر به از بین رفتن پیگمان‌ها می‌شود. ویتیلیگو موجب تخریب ملانوسیت‌ها می‌گردد.

## اتیولوژی

- علت ویتیلیگو نامشخص است، علل احتمالی ویتیلیگو عبارتند از:
- ۱- از بین رفتن ملانوسیت‌ها به دلیل مکانیسم‌های اتوایمیون
  - ۲- ترشح موادی از اعصاب که موجب کم شدن ملانوسیت‌ها می‌شوند مثل ویتیلیگوی سگمنتال
  - ۳- متابولیت‌های توکسیک و رادیکال‌های آزاد
  - ۴- اختلال در مسیرهای آپوپتوز و رشد سلولی

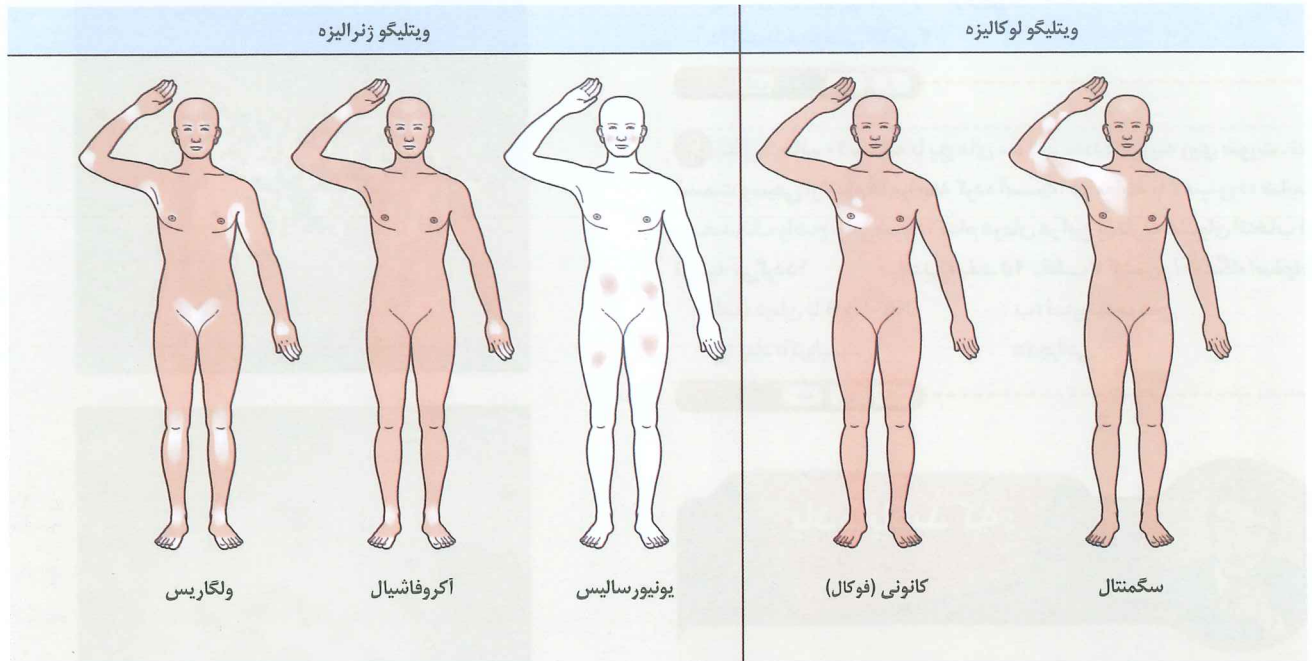
## تظاهرات بالینی

ویتیلیگو به صورت یک ماکول فاقد پیگمان (سفید) با مارژین نامنظم و کاملاً مشخص تظاهر پیدا می‌کند. اندازه ضایعات متفاوت است. مارژین ضایعات هم‌رنگ پوست می‌باشند ولی گاهی با التهاب کمی همراه می‌باشد. ضایعات در ابتدا هیپوپیگمانته و سپس دپیگمانته می‌شوند (ویتیلیگوی تری کروم). ویتیلیگو در کف دست و پا به وفور ایجاد می‌شود. ندرتاً ضایعات در موها نیز رخ می‌دهند. ویتیلیگو در افراد با پوست روشن مشخص نمی‌باشد ولی در افرادی که پوست تیره‌ای دارند، بسیار مشخص و از نظر زیبایی آزاردهنده می‌باشند. ضایعات پوستی بی‌علامت هستند، با این وجود در برخی از ضایعات خارش مختصری وجود دارد.

■ **مناطق درگیر:** متأسفانه این بیماری، پوست مناطقی از بدن را درگیر می‌کند که تیره‌تر هستند و لذا بیشتر خود را نشان می‌دهد: این مناطق عبارتند از: صورت، پشت دست‌ها، آگزیلا، نوک پستان‌ها، کشاله ران، مناطق تناسلی و ناحیه کوکسیژن (خاجی) (شکل ۲۰-۱).

👉 **نکته:** در صورت بیشتر دور چشم و دهان را مبتلا می‌کند (شکل ۲۰-۳).





شکل ۲-۲. طبقه‌بندی انواع ویتلیگو (ژنرالیزه و لوکالیزه)

## درمان

درمان ویتلیگو در افرادی که موجب ایجاد محدودیت در جامعه شده و افرادی که شدیداً از نظر روحی تحت فشار می‌باشند، ضروری است. ویتلیگو در افرادی که پوست تیره‌تری دارند یا زمانی که پوست فرد حالت پرنزه پیدا می‌کند، واضح‌تر می‌گردد به همین علت استفاده از ضدآفتاب‌ها برای جلوگیری از تیره شدن پوست توصیه می‌شود. ضایعات پوستی در ویتلیگو هیچگونه سلول ملانوسیتی ندارند و هدف از درمان در این بیماران فعال کردن و انتقال سلول‌های ذخیره‌ای ملانوسیتی موجود در فولیکول‌های مو در مناطق فاقد پیگمان است. ویتلیگو در کف دست و پا به علت نبود فولیکول‌های مو پاسخ ضعیفی به درمان می‌دهد. بهبودی ضایعات از محل فولیکول‌های مو شروع شده و تدریجاً به سمت ضایعات گسترش می‌یابند. پروسه بهبودی ۶ تا ۱۲ ماه زمان می‌برد. بهترین محل‌های پاسخ به درمان در صورت، بازو، تنه و ساق پا می‌باشند.

☐ **NB-UVB:** درمان با NB-UVB خط اول درمان در ویتلیگوی ژنرالیزه بزرگسالان و کودکان است. از NB-UVB می‌توان در کودکان، خانم‌های حامله و دوران شیردهی استفاده کرد.

☐ **PUVA:** برای حساس کردن پوست به اشعه PUVA از ماده پسرالان MOP-5 یا MOP-8 استفاده می‌شود.

☐ **استروئید موضعی:** در ضایعات لوکالیزه و کوچک از استروئیدهای موضعی استفاده می‌شود. مفیدترین استروئیدهای موضعی، کلاس III است. استروئیدهای موضعی را می‌توان در مناطق چین‌دار، مناطق آنونیتال و کودکان نیز استفاده کرد. در نواحی آنونیتال می‌توان از کلاس V استروئیدهای موضعی استفاده کرد. جهت جلوگیری از عوارض استروئیدهای موضعی (مثل آتروفی) بعد از ۲ ماه باید قطع شوند.



شکل ۲-۳. ویتلیگوی صورت. به ضایعات دپیگمانته با حاشیه نامنظم و کاملاً مشخص در دور دهان و چشم توجه کنید.

## پروگنوز

بیماری ویتلیگو سیری کاملاً متغیر دارد. در موارد نادری سیر سریعاً پیشرونده‌ای دارد. بیماران معمولاً در تابستان و بهار متوجه ضایعات پوستی خود می‌شوند.



(ج) پسران خوراکی به همراه فتوتراپی با UVA

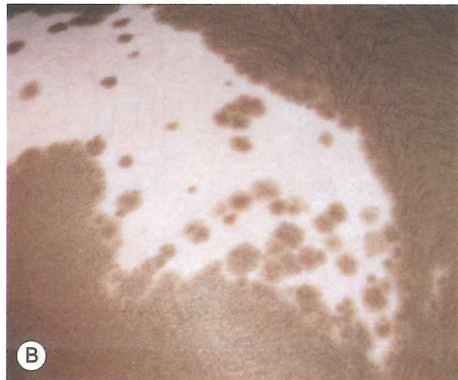
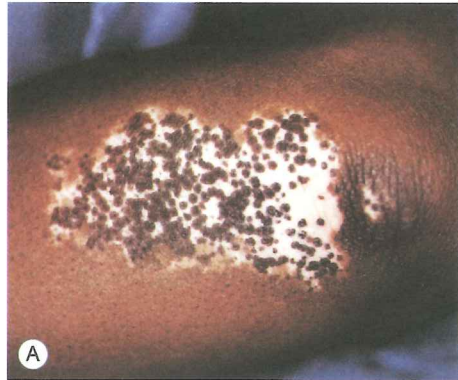
(د) استروئید موضعی کلاس ۳

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۲۰ ساله با **پچ‌های سفید متعدد و قرینه** روی صورت، تنه و قسمت وسیعی از اندام‌ها مراجعه کرده است. در معاینه با **لامپ وود** ضایعات **سفیدرنگ واضح‌تر می‌شود**. کدام درمان در این بیمار به عنوان انتخاب اول توصیه می‌گردد؟  
(پارتنری اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) درمان با NB-UVB      ب) استروئید موضعی  
ج) پماد تاکرولیموس      د) جراحی

الف ب ج د



شکل ۲۰-۴. پیگمانتاسیون بعد از درمان ابتدا از اطراف فولیکول‌های مو (Perifollicular Pattern) آغاز می‌شود.

**تنظیم‌کننده‌های موضعی ایمنی:** مهارکننده‌های موضعی کلسی نورین مثل سیکلوسپورین و تاکرولیموس در موارد لوکالیزه ویتلیگو مورد استفاده قرار می‌گیرند.

#### درمان در بزرگسالان

**نوع لوکالیزه:** در انواع لوکالیزه درمان با استروئیدهای موضعی کلاس III صورت می‌گیرد. به همراه استروئید موضعی می‌توان از اشعه درمانی هم استفاده کرد و یا استروئید موضعی را به تنهایی تجویز نمود. اگر پس از ۲ ماه، پاسخی به کورتیکواستروئید موضعی داده نشود، می‌توان از NB-UVB و PUVA استفاده کرد. سایر درمان‌های جایگزین شامل پیوند جراحی پوست سالم، آنالوگ‌های موضعی ویتامین D، مهارکننده‌های موضعی کلسی نورین مثل سیکلوسپورین و تاکرولیموس می‌باشند.

**درمان در کودکان:** در کودکان کمتر از ۱۲ سال، کورتیکواستروئیدهای موضعی کلاس III مثل بتامتازون یا فلوتیکازون، First choice هستند. اگر بعد از ۲ ماه پاسخی به درمان حاصل نشد از رادیاسیون تراپی با یا بدون پسرالان همچنین آنالوگ‌های کلسی نورین استفاده می‌شود.

**یادآوری:** NB-UVB، خط اول درمان ویتلیگوی ژنرالیزه هم در بزرگسالان و هم در کودکان است.

**مثال:** برای بیمار ۱۸ ساله مبتلا به **ویتلیگوی ژنرالیزه** موثرترین و ایمن‌ترین درمان کدام است؟  
(پارتنری شهریور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) پردنیزولون ۱۵ mg روزانه

ب) فتوتراپی با Narrow Band UVB

### یادم باشد که:

۱- ویتلیگو با تخریب ملانوسیت‌ها موجب دیپگمانتاسیون می‌شود. ویتلیگو به صورت یک ماکول فاقد پیگمان (سفید) با مارژین نامنظم و کاملاً مشخص تظاهر پیدا می‌کند. ضایعات پوستی بی علامت هستند. مناطق درگیر عبارتند از: صورت، پشت دست‌ها، آگزیلا، نوک پستان‌ها، کشاله ران، مناطق تناسلی و ناحیه کوکسیژن (خاجی). در صورت بیشتر دور چشم و دور دهان را مبتلا می‌کند.

۲- NB-UVB، خط اول درمان ویتلیگوی ژنرالیزه هم در بزرگسالان و هم در کودکان است (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- در ضایعات لوکالیزه و کوچک از استروئیدهای موضعی کلاس III استفاده می‌شود.

۴- بهبودی ضایعات از محل فولیکول‌های مو آغاز می‌شود. ویتلیگو در کف دست و پا به علت نبود فولیکول‌های مو پاسخ ضعیفی به درمان می‌دهد.

۵- بهترین محل‌های پاسخ به درمان در صورت، بازو، تنه و ساق پا می‌باشند.

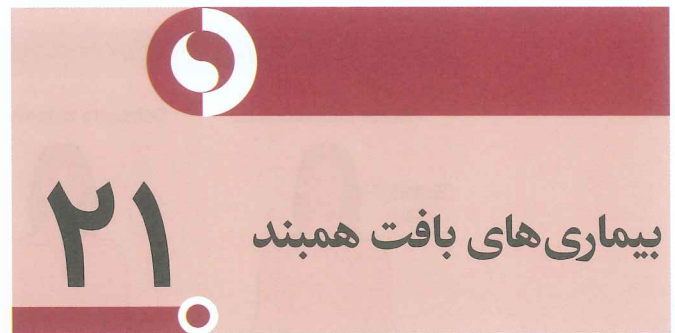
### یادداشت





### جدول ۲۱-۱. یافته‌های کاراکتریستیک تشخیصی لوپوس دیسکوئید

- ۱- شایع‌ترین مناطق درگیر عبارتند از: صورت، سر و گوش
- ۲- پلاک قرمز- بنفش با قطر ۱-۲ سانتی‌متر
- ۳- برداشتن پوسته‌های چسبیده موجب نمای کلاسیک Tin-tack-sign می‌شود.
- ۴- توبی‌های فولیکولی یا Follicular plugging که در گوش به بهترین نحو دیده می‌شوند.
- ۵- حاشیه پلاک‌ها هیپرپیگمانته و مرکز آن هیپوپیگمانته است.
- ۶- آلوپسی اسکاردهنده در ۳۰٪ بیماران با درگیری سردیده می‌شود.



## بیماری‌های بافت همبند



### آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۱

- ✧ درصد سؤالات فصل ۲۱ در ۱۹ سال اخیر: ۴/۸۷٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- لوپوس دیسکوئید، ۲- لوپوس پوستی تحت حاد، ۳- تظاهرات پوستی اسکرودرمی، ۴- مورفه‌آ

● **تظاهرات پوستی:** مشخصه لوپوس دیسکوئید ایجاد پلاک‌هایی با حدود مشخص، برجسته و به رنگ قرمز- بنفش به اندازه ۱ تا ۲ سانتیمتر با پوسته‌هایی کاملاً چسبیده می‌باشند. برداشتن پوسته‌ها نمای یک فرش میخ‌کوبی شده (Tin tack sign) را نشان می‌دهد که در واقع مجاری واحدهای پیلوسباسه هستند که دهانه‌ای گشاد پیدا کرده‌اند. در صورتی که در سطح ضایعات پوسته وجود نداشته باشد، مجاری پیلوسباسه به صورت توبی‌های فولیکولی پراز کراتین<sup>۱</sup> دیده می‌شوند. بثورات فعال DLE به علت فعالیت‌های التهابی شدید در درم در لمس ایندوریشن دارند (شکل ۲-۲ و ۳-۲۱).

● **توجه:** پلاک قرمز- بنفش، Follicular Plugging، نمای Tin tack sign، حاشیه هیپرپیگمانته و مرکز هیپوپیگمانته ضایعات، کاراکتریستیک لوپوس پوستی مزمن یا لوپوس دیسکوئید است.

□ **عوارض:** لوپوس دیسکوئید تمایل به مزمن شدن و ایجاد اسکار دارد. عوارض لوپوس پوستی مزمن (DLE) عبارتند از:

۱- هیپرپیگمانتاسیون در حاشیه ضایعه و هیپوپیگمانتاسیون در مرکز ضایعه که شبیه به ویتیلیگو است.

۲- آلوپسی اسکاردهنده سر در ۳۰٪ بیماران با درگیری سر مشاهده می‌گردد که علت آن تخریب فولیکول‌های مو می‌باشد (شکل ۴-۲۱).

❓ **مثال:** بیماری با پلاک اریماتو پوسته‌دار و تلاترکتاتیک روی صورت با سابقه ۶ ماهه مراجعه می‌کند. در معاینه وقتی Scale از سطح جدا می‌گردد، دهانه فولیکول‌ها متسع می‌باشد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(دستیاری - بهمن ۷۹)

- الف) کراتوز آفتابی  
ب) کراتیت سبورئیک  
ج) لوپوس دیسکوئید  
د) لوپوس ولگاریس

الف ب ج د

❓ **مثال:** کدام یک از ضایعات پوست سر با اسکار بهبود می‌یابد؟

(پرانترنی - اسفند ۸۵)

- الف) درماتیت سبورئیک  
ب) آلوپسی آره‌آتا  
ج) لوپوس دیسکوئید  
د) آلوپسی آندروژنیک

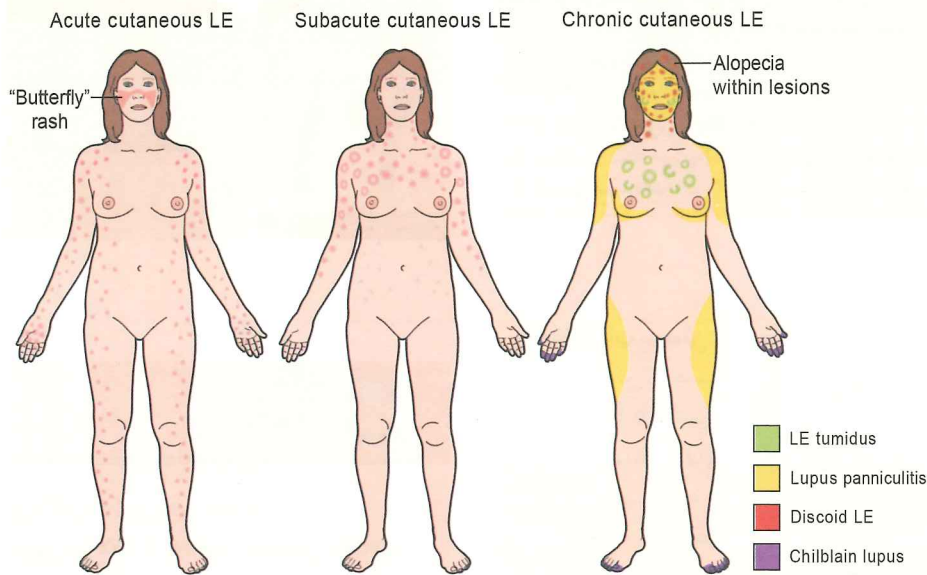
الف ب ج د

❓ **مثال:** خانم ۳۲ ساله‌ای با پلاک اریماتو پوسته‌دهنده صورت به رنگ قرمز تا بنفش از پنج ماه قبل مراجعه نموده است. ضایعه به تدریج دچار آتروفی شده و درگیری در ناحیه سر به صورت ریزش موی اسکاری نیز ظاهر شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی - اسفند ۹۱)



## CLASSIFICATION OF CUTANEOUS LUPUS ERYTHEMATOSUS



شکل ۱-۲۱. طبقه‌بندی لوپوس پوستی



شکل ۳-۲۱. لوپوس پوستی دیسکوئید. پلاک‌های صورتی به همراه آلوپسی اسکار دهنده در ابروها و سر. هماهنگی که ملاحظه می‌کنید حاشیه ضایعات هیپرپیگمانته و مرکز آن هیپوپیگمانته و شبیه به ویتلیگوست.



شکل ۲-۲۱. لوپوس پوستی مزمن (لوپوس دیسکوئید) در پوست سر. کراتین در سطح تجمع یافته و موجب پوسته می‌شود. کراتین منافذ فولیکول را متسع می‌نماید و در اطراف ساقه متجمع می‌یابد و مجرای فولیکول را مسدود می‌نماید. برداشتن پوسته‌ها به کمک فورسپس ستونی از پوسته‌ها را آشکار می‌نماید که مجرای فولیکول را پر کرده‌اند. این ستون‌های کراتین به میخ‌های فرش شبیه بوده به همین علت به آن نمای «پوسته‌های میخ فرش» «Carpet tack scale» اطلاق می‌گردد.

یک از تشخیص‌های زیر، بیشتر مطرح است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(ب) فولیکولیت

(د) درماتیت سبورئیک

(الف) درماتوفیتوز

(ج) لوپوس پوستی مزمن

الف ب ج د

(ب) درماتیت سبورئیک

(د) لوپوس جلدی مزمن

(الف) اگزمای حلقوی

(ج) پسوریازیس

الف ب ج د

**مثال:** زن ۲۹ ساله‌ای به دلیل ضایعات پوستی در ناحیه سراز ۳ ماه قبل، به درمانگاه مراجعه نموده است. در معاینه سر: پلاک‌های قرمز بنفش با حاشیه کاملاً مشخص همراه با پوسته‌های سفت چسبنده، فولیکولار پلاگینگ، آتروفی، اسکار، تلاترکتازی و آلوپسی اسکارینگ دارد. سایر معاینات طبیعی است. کدام





شکل ۵-۲۱. الگوی پاپولواسکواموس لوپوس پوستی تحت حاد



شکل ۴-۲۱. لوپوس پوستی دیسکوئید. به آلپسی اسکاردهنده به همراه Follicular Plugging توجه کنید.



شکل ۶-۲۱. الگوی آنولار لوپوس پوستی تحت حاد

(د) لوپوس دارویی

الف ب ج د

## لوپوس پوستی حاد

□ **پاتوژنز:** در لوپوس پوستی حاد درگیری در اپیدرم و درم سطحی وجود دارد و معمولاً با بیماری سیستمیک همراهی دارد.

□ **تظاهرات بالینی:** مشخصه لوپوس پوستی حاد ایجاد قرمزی دو طرفه گونه ها (راش بال پروانه ای) می باشد که معمولاً متعاقب تماس با نور آفتاب به صورت موقت ایجاد می شود و بدون ایجاد اسکار برطرف می شود (شکل ۷-۲۱). سایر ضایعاتی که در لوپوس پوستی حاد ایجاد می شوند، عبارتند از: قرمزی خفیف، ادم شدید و ضایعات پاپولار پوسته ریزی دهنده. از عوارض نادر لوپوس پوستی حاد ایجاد تغییرات رنگدانه ای، تلانژکتازی و آتروفی خفیف اپیدرم می باشد. ضایعات می توانند از چند ساعت تا چند هفته باقی بمانند.

□ **مناطق درگیر:** شایع ترین محل بروز ضایعه در صورت و به ویژه گونه ها است.

## لوپوس پوستی تحت حاد (SCLE)

□ **پاتوژنز:** در SCLE درگیری در اپیدرم و درم سطحی است. فتوسنسیتیویتی غالباً وجود دارد (۹۰-۷۰٪ موارد). ۵۰٪ موارد لوپوس پوستی تحت حاد به لوپوس سیستمیک تبدیل می شوند.

□ **سیر بیماری:** این بیماری مزمن و عود کننده است. در فصل بهار و تابستان و با تماس های طولانی با آفتاب تشدید می یابد.

□ **مناطق درگیر:** بشورات SCLE عمدتاً در نواحی فوقانی تنه، شانه ها، نواحی اکستانسور بازوها و دور سال دست ها ایجاد می شود. درگیری صورت غیر شایع است.

□ **تظاهرات پوستی:** دو الگوی مشخص پوستی در این بیماران وجود دارد:

۱- الگوی پاپولواسکواموس که نمایی اگزمایی یا شبیه به پسوریازیس دارد و در ۷۰٪ موارد دیده می شود (شکل ۵-۲۱).

۲- الگوی آنولار یا حلقوی پلی کیستیک که مرکزی بهبود یافته و حاشیه برجسته دارند و در ۳۰٪ موارد مشاهده می گردد (شکل ۶-۲۱).

ضایعات لوپوس پوستی تحت حاد به دلیل التهاب کم در لمس ایندوریش ندارند، اسکار ایجاد نمی کنند ولی باعث اختلالات رنگدانه به خصوص هیپوپیگمانتاسیون و گاهی از بین رفتن کامل پیگمان ها می شوند. تلانژکتازی نیز ایجاد می شود.

□ **تظاهرات غیر پوستی:** شایع ترین تظاهرات غیر پوستی در لوپوس پوستی تحت حاد، آرتریت است. علائم سیستمیک مثل تب و ضعف عمومی رخ می دهند. ممکن است CNS درگیر شود ولی کلیه گرفتار نیست.

□ **مطالعات آزمایشگاهی:** آنتی بادی های Anti-Ro (۸۰٪) و ANA (۶۰٪) مثبت می باشند.

□ **مثال:** خانم ۳۹ ساله ای با ضایعات پوستی به صورت پاپول های صورتی، قرمز پوسته دار در ناحیه بازو و قدام و خلف تنه مراجعه نموده است. بیمار حساسیت به نور آفتاب را ذکر می کند. در ارزیابی آزمایشگاهی ANA و anti-RO مثبت است. کدام تشخیص محتمل تر است؟ (دستیاری - اسفند ۸۴)

الف) لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE)

ب) لوپوس پوستی تحت حاد (SCLE)

ج) لوپوس دیسکوئید





شکل ۸-۲۱. در لوپوس پوستی حاد اگر دست‌ها درگیر باشند، مناطق روی مفاصل بین انگشتی گرفتار نمی‌شوند.



شکل ۷-۲۱. نمای بال پروانه‌ای در لوپوس پوستی حاد



#### جدول ۲-۲۱. آزمایشات درخواستی در مبتلایان به لوپوس پوستی

- آزمایش خون (CBC, diff, و پلاکت)
- Cr و BUN
- آنالیز ادرار (U/A)
- ESR
- اندازه‌گیری کمپلمان‌های سرم (C3 و C4)
- Anti-SM و Anti ds-DNA, ANA

**توجه:** در صورت شک به لوپوس پوستی تحت حاد، Anti-Ro حتماً باید چک شود.

□ **درمان‌های سیستمیک:** داروهای ضد مالاریا، داروهای انتخابی سیستمیک می‌باشند که در بین آنها هیدروکسی کلروکین انتخابی است. شروع اثرات این داروها طولانی (۲ تا ۳ ماه) است، لذا در این مدت باید از کورتیکواستروئیدهای موضعی یا تزریقی داخل ضایعه آنها استفاده نمود.

□ **نکته‌ای بسیار مهم:** قبل از تجویز هیدروکسی کلروکین و در طی درمان (هر ۶ تا ۱۲ ماه) باید چشم بیمار مورد معاینه قرار گیرد.

□ **نکته:** مپاکرین یک داروی ضد مالاریا است که عوارض چشمی ندارد.

#### □ درمان‌های محافظتی

- ۱- به بیماران توصیه می‌شود، سیگار را ترک کنند.
- ۲- ضد آفتاب‌های با SPF بالا به دلایل زیر باید در این بیمار به کار برده شوند:

الف) نور خورشید باعث تشدید ضایعات پوستی می‌شود.  
ب) در لوپوس دیسکوئید همراه با اسکارهای هیپوپیگمانته خطر سرطان‌های پوست بالا می‌رود.

ج) نور خورشید موجب تشدید علائم سیستمیک در لوپوس می‌شوند.

□ **نکته‌ای بسیار مهم:** ضایعات در هر منطقه‌ای ممکن است مشاهده شوند و اگر در دست‌ها ایجاد گردند، مناطق روی مفاصل بین انگشتی (Knuckles) گرفتار نمی‌شوند و این از ویژگی‌های کاراکتریستیک لوپوس پوستی حاد است (شکل ۸-۲۱).

#### تشخیص

اولین اقدام جهت تشخیص، معاینه بالینی است و دومین قدم بیوپسی است. به کمک بیوپسی، تشخیص تایید می‌گردد. در بیماران مشکوک به لوپوس آزمایشات جدول ۲-۲۱ باید انجام شود.

□ **مثال:** خانم ۲۰ ساله‌ای با ضایعات پوستی به شکل پلاک بنفش رنگ همراه با پوسته در ناحیه بینی از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است که در بررسی پاتولوژی و ایمونوفلورسانس، تشخیص **لوپوس جلدی دیسکوئید** گذاشته شده است. تمام آزمایش‌های زیر در مرحله بعدی بایستی در این بیماران انجام شود، بجز:

(پیراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) Urine analysis
- ب) ANA with profile (ds DNA, Sm)
- ج) Complement level (C3, C4)
- د) Anti Ro antibody

الف ب ج د

#### درمان

□ **درمان‌های موضعی:** درمان اصلی در ضایعات پوستی لوپوس، کورتیکواستروئیدهای موضعی با قدرت بالا هستند. لوپوس پوستی دیسکوئید یکی از موارد استثناء می‌باشد که می‌توان از کورتیکواستروئیدهای موضعی قوی در صورت استفاده کرد. در لوپوس دیسکوئید و لوپوس Tumid از تزریق ماهانه تریامسینولون به داخل ضایعه تا زمان بهبودی استفاده می‌شود.





شکل ۱۰-۲۱. پاپول‌های کوترون پاتوگنومونیک درماتومیوزیت هستند.



شکل ۱۱-۲۱. تغییرات ناخن در درماتومیوزیت شایع هستند. به اریتم تلانژکتازی در دور ناخن توجه کنید. این تغییرات به ویژه در ناحیه پروگزیمال ناخن بیشتر است.

- **پاپول‌های کوترون:** پاپول‌ها و پلاک‌های قرمز بنفش رنگ هستند که در روی مفاصل بین انگشتی و مناطق اکستانسور مشاهده می‌گردند (شکل ۱۰-۲۱).
- **تغییرات ناخن:** در اطراف چین‌های پروگزیمال ناخن، اریتم و تلانژکتازی ایجاد می‌شود. سایر تغییرات به شکل کوتیکول کلفت شده، هیپرکراتوتیک و پیچ خورده می‌باشد (شکل ۱۱-۲۱).
- **کلسینوز کوتیس:** به دلیل رسوب کلسیم در بافت‌ها ایجاد می‌شود و در جوانان بیشتر دیده می‌شود. تظاهر آن به صورت ندول‌های محکم و غیرمنظم در زانو و آرنج که در معرض تروما می‌باشند، است. بیمارانی که کلسینوز پوستی دارند پیش‌آگهی بهتری دارند.
- **خارش:** یکی از مهمترین تظاهرات پوستی در درماتومیوزیت، خارش است.
- **توجه:** بثورات درماتومیوزیت می‌توانند در نواحی اکستانسور زانو و آرنج ایجاد شوند و نمایی شبیه پسوریازیس ایجاد کنند (شکل ۱۲-۲۱).



شکل ۹-۲۱. راش هلیوتروپ در درماتومیوزیت. همچنین به ادم دور چشم توجه کنید.

## درماتومیوزیت

- ۲ مشخصه اصلی و کاراکترستیک درماتومیوزیت عبارتند از:
- ۱- ضعف عضلات پروگزیمال اندام‌ها
- ۲- راش‌های پوستی بنفش رنگ روی پلک‌ها، اسکالپ، مفاصل متاکارپوفالانژیال و برجستگی‌های استخوانی

## اپیدمیولوژی

بیماری در ۲ گروه سنی بیشترین بروز خود را دارد: کودکان و افراد بین ۴۰ تا ۶۰ سال. بیماری در زنان بیشتر دیده می‌شود. در ۹۵٪ موارد ANA مثبت است. این بیماری در بزرگسالان (بویژه بالای ۵۰ سال) می‌تواند با بدخیمی‌ها و لنفوم ارتباط داشته باشد. شایعترین بدخیمی‌هایی که همراه با درماتومیوزیت رخ می‌دهند، عبارتند از: کانسر پستان، ریه، معده، پانکراس، لنفوم و دستگاه تناسلی در بانوان.

## تظاهرات بالینی

- بیماران بر حسب گرفتاری به ۳ دسته کلی تقسیم می‌شوند:
- ۱- پلی میوزیت: زمانی که فقط درگیری در عضلات وجود دارد.
  - ۲- درماتومیوزیت آمیوپاتیک: زمانی که فقط بثورات پوستی وجود دارد.
  - ۳- درماتومیوزیت: زمانی که هم درگیری عضلانی و هم بثورات پوستی وجود دارد.
- ☐ **تظاهرات پوستی:** در ۵۰٪ مبتلایان به درماتومیوزیت قبل از علائم عضلانی، بثورات پوستی ایجاد می‌شود. تظاهرات پوستی در درماتومیوزیت بسیار متنوع است که در ادامه شرح داده می‌شوند:
- **پوکیلودرما:** مهمترین ضایعه پوستی دیانگنوستیک در مبتلایان به درماتومیوزیت است و در مناطق در معرض آفتاب دیده می‌شود. به ترکیبی از آتروفی پوستی، تلانژکتازی، هیپوپیگمنتاسیون و هیپرپیگمنتاسیون، پوکیلودرما اطلاق می‌گردد.
  - **راش هلیوتروپ:** اریتم بنفش رنگ در صورت بویژه پلک‌ها و اکستانسور اندام‌ها که معمولاً با تورم پلک و نواحی پری اوربیتال همراه می‌باشد (شکل ۹-۲۱).



## اسکلرودرمی

## تعریف

اسکلروز سیستمیک پیش‌رونده (اسکلرودرمی) یک بیماری اتوایمون و فیبروز دهنده است و می‌تواند به صورت منتشر یا محدود باشد.

۱- اسکلرودرمی نوع منتشر (Diffuse): در این نوع، درگیری پوستی در ناحیه دیستال و پروگزیمال اندام‌ها، تنه و صورت می‌باشد. درگیری ارگان‌های داخلی (قلب، مری، روده، کلیه) معمولاً زودتر از علائم پوستی ظاهر می‌شود. این نوع کمتر از ۱۰٪ موارد را شامل می‌شود و پیش‌آگهی بدی دارد.

۲- اسکلرودرمی نوع محدود (Limited): در این نوع سفتی پوست فقط در صورت و دیستال اندام‌ها رخ می‌دهد. این نوع با سندرم CREST همراهی دارد. تظاهرات سندرم CREST عبارتند از: کلسینوز، فنومن رینود، اختلالات حرکتی مری، اسکلروداکتیلی و تلائنگتازی. سندرم CREST بیشتر دست‌ها و صورت را درگیر می‌کند.

## اپیدمیولوژی و پاتوژنز

□ **اپیدمیولوژی:** اسکلرودرمی بیماری ناشیایی است و زنان ۳ برابر بیشتر از مردان مبتلا می‌گردند. پیک سنی شروع بیماری ۳۰ تا ۵۰ سال است.

□ **پاتوژنز:** در اسکلرودرمی تولید کلاژن افزایش می‌یابد، عواملی که موجب افزایش تولید کلاژن می‌شوند، عبارتند از:

- اختلال فانکشن عروق، انسداد مجرای عروق و واسکولوپاتی
- فیبروبلاست‌ها به علت افزایش تولید سیتوکین‌ها (به ویژه  $TGF-\beta$ )، کلاژن بیشتری تولید نموده و موجب فیبروز می‌گردند.
- فعال شدن سیستم ایمنی و تولید اتوآنتی‌بادی‌ها نیز موجب افزایش تولید کلاژن و لذا فیبروز می‌گردند.

## تظاهرات بالینی

تشخیص اسکلرودرمی بالینی بوده و براساس کرایتریاهای ماژور و مینور می‌باشد (جدول ۳-۲۱). برای تشخیص یک کرایتریای ماژور یا ۲ کرایتریای مینور کافی است.

## تظاهرات پوستی

تظاهرات پوستی در ۳ مرحله زیر بروز می‌کنند:

- ۱- ادم (Early edematous phase): در این مرحله، ادم غیرگوده‌گذار دست موجب ایجاد انگشتان سوسپسی می‌شود. در این مرحله، صورت نمای ماسک پیدا می‌کند (شکل ۲۱-۱۳ و ۲۱-۱۴).

- ۲- اسکلروز: پوست محکم به لایه‌های زیرین خود چسبیده و حرکات انگشتان دست به علت سفتی، محدود می‌گردد. انگشتان براق و باریک شده و دچار محدودیت حرکت، کنتراکچر و اسکلروداکتیلی می‌شوند (شکل ۲۱-۱۵).
- ۳- آتروفی: فیبروز در پوست و ضامم پوستی ایجاد شده و ریزش مو و فقدان تعریق رخ می‌دهد.

❗ **توجه:** در انگشتان جذب بند انتهایی رخ می‌دهد که باعث کوچک شدن



شکل ۲۱-۱۲. درماتومیوزیت در مناطق اکستانسور (آرنج و زانو)، پسوریازیس را تقلید نموده و با پلاک‌های قرمزیه همراه پوسته‌های نقره‌ای تظاهراتی یابد.

## تشخیص

تشخیص بیماری براساس تظاهرات بالینی، معاینه، بررسی قدرت عضلانی، بررسی آنزیم‌های عضلانی (AST، CPK، ALT و آلدولاز)، EMG و بیوپسی عضلانی می‌باشد. بیوپسی عضله، تشخیص را قطعی می‌نماید.

□ **ارزیابی از نظر بدخیمی:** در بالغین مبتلا به درماتومیوزیت چون ریسک بدخیمی بالا می‌رود، ارزیابی از نظر بدخیمی باید صورت پذیرد. این ارزیابی‌ها عبارتند از:

- ۱- در مرحله اول: شرح حال، معاینه فیزیکی (به ویژه معاینه لگن)، تست خون مخفی مدفوع (گایاک)، CBC و آزمایشات بیوشیمیایی خون
- ۲- در مرحله دوم: Chest X Ray، ماموگرافی و CT-Scan شکم و لگن

## درمان

وجود یا عدم وجود درگیری عضلانی مشخص کننده شروع درمان سیستمیک است.

□ **درمان ضایعات پوستی:** ضایعات پوستی به داروهای سیستمیک مقاوم هستند. داروهای موضعی که برای ضایعات پوستی به کار می‌روند، عبارتند از:

- ۱- استروئیدهای موضعی
  - ۲- پماد تاکرولیموس یا کرم پیمکرولیموس
- ❗ **توجه:** این بیماران چون به نور خورشید حساسیت دارند باید از ضدآفتاب‌های قوی استفاده کنند.
- ❗ **توجه:** داروهای ضد مالاریا مثل کلروکین بر روی ضایعات پوستی موثر می‌باشند ولی بر روی علائم عضلانی تاثیری ندارند.

□ **درمان بیماری سیستمیک:** گلوکوکورتیکوئیدهای سیستمیک درمان اصلی می‌باشند. سایر داروهای موثر بر بیماری سیستمیک عبارتند از: آزاتیوپرین، سیکلوفسفامید، متوترکسات و مایکوفنولات موفتیل و IVIG.

❓ **مثال:** خانم ۳۷ ساله‌ای با ادم و اریتم مایل به بنفش پلک‌ها که از یک ماه قبل ایجاد گردیده، مراجعه نموده است. در بررسی بالینی پلاک‌های نازک اریتماتو و پوسته‌دار با حدود مشخص در ناحیه آرنج و زانو نیز دارد. کدام بیماری بیشتر مطرح است؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) اسکلرودرمی

ب) درماتومیوزیت

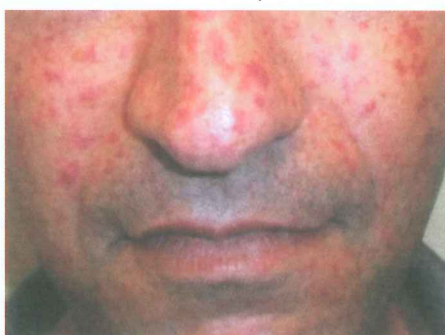
ج) SLE

د) DLE





**شکل ۱۵-۲۱.** در مراحل انتهایی اسکلرودرمی، اسکلروز انگشتان به صورت کنتراکچر فلکسیونی، اسکلروداکتیلی و زخمی شدن می‌باشد.



**شکل ۱۶-۲۱.** تلانژکتازی با نمای حصیری (Mat like) در بیمار مبتلا به اسکلرودرمی محدود (Limited).

انگشت می‌شود. کلسینوز پوستی در انتهای اندام‌ها و هیپرپیگمنتاسیون از علائم دیگر بیماری می‌باشند.

□ **تلانژکتازی:** تلانژکتازی یک علامت شایع در اسکلرودرمی است و در اسکلرودرمی Limited بیش‌تر روی می‌دهد. تلانژکتازی نمایی شبیه به حصیر (Mat like) دارد. شایع‌ترین محل‌های ایجاد تلانژکتازی در لب‌ها، صورت و سطح پالمار دست است. در ۹۰٪ مبتلایان به اسکلرودرمی در چین ناخن اتساع مویرگ‌ها دیده می‌شود و با استفاده از درماتوسکوپ یا افتالموسکوپ بهتر مشاهده می‌شود (شکل ۱۶-۲۱).

□ **فنومن رینود:** به علت اسپاسم عروق شریانی در انتهای انگشتان ایجاد شده و موجب تغییر رنگ به صورت سفید، آبی و قرمز در پاسخ به سرما می‌شود. فنومن رینود به علت وازواسپاسم برگشت پذیر عروق به وجود می‌آید. ۲ نوع فنومن رینود وجود دارد:

۱- فنومن رینود اولیه یا بیماری رینود: معمولاً در بانوان جوان بدون بیماری خاص زمینه‌ای رخ می‌دهد. شیوع آن ۳-۵٪ است.

۲- فنومن رینود ثانویه: در زمینه بیماری‌های سیستمیک پدید می‌آید و شایع نمی‌باشد. در نیمی از مبتلایان به اسکلرودرمی اولین علامت بیماری بوده ولی در نهایت بیش از ۹۰٪ بیماران، فنومن رینود ثانویه را تجربه خواهند کرد. جهت افتراق فنومن رینود ثانویه از بیماری رینود از درماتوسکوپی استفاده می‌شود که مشاهده اتساع مویرگی در چین ناخن به نفع اسکلرودرمی است. زمانی که فنومن رینود مکرراً تکرار شود، منجر به اولسر و اسکار در نوک انگشتان می‌شود.

□ **تظاهرات غیر پوستی:** شایع‌ترین ارگان‌های گرفتار در اسکلرودرمی،



### جدول ۳-۲۱. کرایتریاهای تشخیصی اسکلرودرمی

- **کرایتریای ماژور**
  - اسکلروز پوستی متقارن در پروگزیمال مفاصل MCP و MTP (تنها کرایتریای ماژور)
- **کرایتریاهای مینور**
  - اسکلروداکتیلی
  - اسکارهای Pitting در انگشتان یا از بین رفتن Pad انگشتان
  - فیبروز دو طرفه قاعده ریه‌ها

• برای تشخیص یک معیار ماژور یا ۲ معیار مینور کافی است.  
مفصل متاکارپوفالانژیال = MCP  
مفصل متاتارسوفالانژیال = MTP



**شکل ۱۳-۲۱.** صورت به شکل ماسک در مراحل اولیه اسکلرودرمی



**شکل ۱۴-۲۱.** تغییرات انگشتان در مراحل اولیه، به صورت تورم و انگشتان سوسپسی شکل



## جدول ۵-۲۱. تشخیص‌های افتراقی اسکلرودرمی



- اسکلرودرمی محدود (مورفه‌آ): مورفه‌آ با درگیری سیستمیک همراه نبوده و با گذشت زمان بهتری می‌شود. گرفتاری تنه و اندام‌ها به یک میزان است. فنومن رینود کمتر مشاهده می‌گردد.
- فاشنیت اتوزینوفیلیک: شروع حاد داشته و با اتوزینوفیلی همراه است. فنومن رینود، اتوانتی‌بادی و درگیری ارگان‌های داخلی را ندارد.
- اسکلرودرمی کاذب: بعضی از مواد و داروها می‌توانند تظاهرات اسکلرودرمی را تقلید کنند:
  - داروها: ویتامین K تزریقی، بلثومایسین، تربیتوفان، پنتازوسین، روغن‌های آلوده، پروژهای سیلیکونی برست
  - بیماری‌های سیستمیک: سندرم کارسینوئید، بیماری پیوند علیه میزبان، PKU، پورفیری پوستی تاخیری، آمیلوئیدوز سیستمیک
  - مواد شیمیایی: PVC، سیلیکا، حشره‌کش‌ها و اپوکسی رزین
- اسکلرودرمی: در مبتلایان به دیابت شایع‌تر است. تظاهر آن به شکل سفتی غیرگوده‌گذار صورت، تنه، گردن و بازوها متعاقب یک بیماری تب‌دار است.



## جدول ۴-۲۱. اقدامات تشخیصی در مبتلایان به اسکلرودرمی

- بیوپسی عمیق از پوست
- معاینه و بررسی ارگان‌های داخلی (کلیه، ریه، قلب و GI)
- بررسی میکروسکوپی چین‌های ناخن
- سنجش اتوانتی‌بادی‌های زیر:
  - Anti-SCL70
  - Anti-RNP
  - Anti-Ro (SS-A)
  - Anti-La (SS-B)
  - ANA

کلیه، ریه، دستگاه گوارش و قلب می‌باشند.

• **درگیری کلیه:** درگیری کلیه به صورت هیپرتانسیون، پروتئین اوری و ازوتمی است. مصرف مهارکننده‌های ACE در بحران کلیوی اسکلرودرمی موجب کاهش نارسایی کلیه و مرگ گردیده است.

• **درگیری ریه:** درگیری ریه به صورت هیپرتانسیون پولمونی و فیبروز ریوی است. هم‌اکنون شایع‌ترین علت مرگ در مبتلایان به اسکلرودرمی، گرفتاری ریوی است. شایع‌ترین علامت درگیری ریوی، تنگی نفس و شایع‌ترین نشانه آن رال مرطوب است.

• **درگیری GI:** در تمام مناطق دستگاه GI، ممکن است آتروفی و فیبروز رخ دهد. شایع‌ترین علامت درگیری GI، دیسفاژی است.

## تشخیص

تشخیص اسکلرودرمی براساس علائم بالینی صورت می‌گیرد. سنجش اتوانتی‌بادی‌ها به تشخیص کمک می‌کند. اقدامات تشخیصی در مبتلایان به اسکلرودرمی در جدول ۴-۲۱ آورده شده است.

۱- ANA در بیشتر بیماران مثبت است.

۲- آنتی توپوایزومراز (Anti-SCL70) در نوع منتشر، مثبت است.

۳- آنتی سانترومر در نوع محدود (Limited)، مثبت می‌باشد.

## درمان

درمان اسکلرودرمی علامتی بوده و تظاهرات پوستی به خوبی به درمان پاسخ نمی‌دهند. هیچ درمانی سیر بیماری را عوض نمی‌کند.

• **درمان فنومن رینود:** در فنومن رینود اولین اقدام درمانی، آموزش است. بیمار باید از مواجهه با سرما خودداری کند، اندام‌ها گرم نگه داشته شوند و سیگار نکشد. وازودیلاتورها در درمان فنومن رینود به کار برده می‌شوند. کلسیم بلوکرها (نیفیدپین و دیلتیازم) رایج‌ترین وازودیلاتورهای مورد مصرف هستند. مهارکننده‌های ACE، سیلدنافیل، نیتروگلیسرین موضعی و پروستانوئیدها سایر وازودیلاتورهای مصرفی هستند.

• **D-پنی سیلامین:** می‌تواند سبب کم شدن ضخامت پوست، کند شدن درگیری ارگان‌های داخلی و بهبود پیش‌آگهی شود.

• **کورتیکواستروئید سیستمیک:** با دوز کم (۱۰ mg) موجب کاهش علائم مفصلی و بهبود حال عمومی می‌شود ولی موجب کند شدن سیر بیماری نمی‌گردد.

□ **فتوتراپی:** به ویژه UVA1 موجب کم کردن اسکلروز پوستی می‌شود.

❓ **مثال:** در بیمار مبتلا به سندرم CREST، پوست کدام ناحیه بدن به طور شایع‌تری می‌تواند دچار اسکلروز باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) تنه      ب) صورت      ج) پا      د) ژنیتالیا

الف    ب    ج    د

## مورفه‌آ

## تعریف و اپیدمیولوژی

□ **تعریف:** مورفه‌آ یک بیماری التهابی فیبروزان غیرشایع است به همین دلیل به آن اسکلرودرمی محدود (Limited) هم گفته می‌شود. در مورفه‌آ برخلاف اسکلرودرمی، فنومن رینود، اسکلروداکتیلی، اختلالات مویرگی ناخن و درگیری ارگان‌های داخلی دیده نمی‌شود.

□ **اپیدمیولوژی:** مورفه‌آ در زنان شایع‌تر است و اگرچه در هر سنی دیده می‌شود ولی شایع‌ترین سن ابتلا ۴۰-۲۰ سالگی می‌باشد.

□ **عوامل تشدید کننده:** تروما، ورزش و رادیوتراپی از عوامل تشدیدکننده هستند.

## تظاهرات پوستی

ضایعات پوستی تبیک به شکل پلاک‌های قرمز-بنفش هستند که کمی برآمده می‌باشند. رشد ضایعه از مرکز است که آهسته می‌باشد. ابعاد پلاک‌ها بزرگ و بین ۲ تا ۱۵ سانتی‌متر می‌باشد، تعداد زیادی دارند و غیرقرینه هستند. مرکز ضایعات سفید، براق و شبیه به بافت اسکار بوده ولی کناره‌های ضایعه بنفش رنگ و به شکل گل سوسن (Lilac Ring) می‌باشند. ضایعات پوستی در مورفه‌آ دارای ایندوریشن هستند. پس از رفع التهاب، هیپرپیگمانتاسیون بر





شکل ۱۸-۲۱. مورفه‌آ خطی (Linear).



شکل ۱۹-۲۱. مورفه‌آ زخم شمشیری. به ناحیه فاقد مو در ناحیه پیشانی و پاریتال که به سمت اسکالپ پیشروی کرده است، توجه کنید.

□ **سیر بیماری:** مورفه‌آ سیر متغیری دارد، در طی ۳ تا ۵ سال پیشرفت می‌نماید ولی بهبودی بسیار کند و ناکامل است.



## درمان

۱- فتوتراپی: فتوتراپی با UVA1 و PUVA با کاهش کلژن پوست از سفتی پوست و ضخامت آن می‌کاهد.



شکل ۱۷-۲۱. مورفه‌آ. ضایعه اولیه به رنگ بنفش می‌باشد (Lilac Ring)، مرکز ضایعات سفید، براق و شبیه به بافت اسکار هستند. غدد عرق و موها بر روی ضایعات از بین می‌روند.

روی یک اسکالروز سفید رنگ ایجاد می‌شود (شکل ۱۷-۲۱).  
**توجه:** غدد عرق و موها بر روی ضایعات از بین می‌روند.

## انواع

به غیر از نوع کلاسیک که در بالا شرح داده شد، مورفه‌آ انواع دیگری نیز دارد که در زیر ارائه شده‌اند.

□ **مورفه‌آ خطی (Linear):** این نوع مشابه ضایعات کلاسیک، پلاکی هستند ولیکن عمدتاً به صورت منفرد، در یک سمت بدن و به صورت خطی ایجاد می‌شوند. شایع‌ترین محل ایجاد مورفه‌آی خطی، اندام‌ها (به ویژه ساق پا) می‌باشند. مورفه‌آی خطی در کودکان شایع‌تر است. گاهی اسکالروز فراتر رفته و به عضله و استخوان رسیده و موجب اختلال رشد می‌گردد (شکل ۱۸-۲۱).

□ **یادآوری:** شایع نوع مورفه‌آ در کودکان نوع خطی (Linear) می‌باشد.

□ **مورفه‌آ زخم شمشیری (En Coupe de Sabre):** به شکل خطی فاقد مو در نواحی پیشانی و پاریتال (Frontoparietal) ایجاد شده و به Scalp کشیده می‌شود (شکل ۱۹-۲۱).

□ **مورفه‌آ عمیق:** التهاب اسکالروتیک در درم عمقی، چربی زیر جلدی و فاشیا یافت می‌شود.

□ **مورفه‌آ منتشر (Generalized):** پلاک‌های متعدد مورفه‌آ به سرعت در تمام بدن ایجاد می‌گردند و با اتصال به یکدیگر باعث اختلال تنفسی و مختل شدن حرکت اندام‌ها می‌شود.

□ **مورفه‌آ نقطه‌ای (Guttate):** این نوع به ندرت ایجاد شده و به صورت پلاک‌های بسیار کوچک سفید و با تعداد زیاد می‌باشد.

## تشخیص و سیر بیماری

□ **تشخیص:** تشخیص مورفه‌آ براساس علائم بالینی و بیوپسی پوست می‌باشد. نمونه بیوپسی باید عمقی تهیه شود و تا به چربی زیرجلدی برسد، چرا که بیشترین تغییرات پاتولوژیک در حد فاصل درم عمقی و چربی زیرجلدی می‌باشد.

□ **نکته:** اختلالات آزمایشگاهی فقط در انواع خطی و ژنرالیزه دیده می‌شوند، به طوری که ANA در ۴۰٪ مبتلایان به نوع خطی ژنرالیزه مثبت است.



۱۱- درگیری ریه در اسکرودرمی به صورت هیپرتانسیون پولمونری و فیروزریوی است. هم اکنون شایع‌ترین علت مرگ در مبتلایان به اسکرودرمی، گرفتاری ریوی است.

۱۲- در نیمی از موارد اسکرودرمی اولین علامت بیماری فنومن رینود ثانویه است.

۱۳- ضایعه پوستی در مورفه‌آ به صورت پلاک‌های قرمز- بنفش هستند. ابعاد پلاک بزرگ و بین ۲ تا ۱۵ سانتی‌متر هستند. تعداد زیادی دارند و غیرقرینه هستند. مرکز ضایعات سفید، براق و شبیه بافت اسکار بوده ولی کناره‌های ضایعه بنفش رنگ و به شکل گل سوسن (Lilac Ring) می‌باشند.

۱۴- شایع‌ترین نوع مورفه‌آ در کودکان نوع خطی (Linear) است. شایع‌ترین محل ایجاد مورفه‌آی خطی، اندام‌ها (به ویژه ساق پا) می‌باشد.

### یادداشت

۲- استروئیدهای موضعی: در مراحل اولیه استروئیدهای موضعی بسیار قوی و تزریق داخل ضایعه‌ای تریامسینولون کمک کننده است، اما با ایجاد اسکروز دیگر اثری ندارند.

۳- استروئیدهای خوراکی: در مورفه‌آ التهابی و پیشرونده موثر است ولی بر روی اسکروز تأثیری ندارد.

۴- متوترکسات: در مورفه‌آ بسیار پیشرونده با یا بدون استروئید خوراکی تجویز می‌شود.



### یادم باشد که:

۱- شایع‌ترین تظاهر لوپوس، علائم پوستی (۸۵٪) می‌باشد.

۲- لوپوس دیسکوئید (لوپوس پوستی مزمن) شایع‌ترین نوع لوپوس پوستی بوده و ویژگی‌های کاراکتریستیک آن عبارتند از:

الف) پلاک قرمز- بنفش با قطر ۲-۱ سانتی‌متر

ب) برداشتن پوسته‌های چسبنده موجب نمای کلاسیک Tin-tack sign

می‌شود.

ج) توبی‌های فولیکولی (Follicular Plugging)

د) حاشیه پلاک هیپرپیگمانته و مرکز آن هیپوپیگمانته است. در ۳۰٪

بیماران ممکن است آلوپسی اسکاردهنده ایجاد شود.

۲- در لوپوس پوستی تحت حاد وجود آنتی‌بادی Anti-Ro

کاراکتریستیک است. لوپوس پوستی تحت حاد موجب اسکار نمی‌شود.

یک یافته کاراکتریستیک در لوپوس تحت حاد، فتوسنسیتیویتی است.

۳- در لوپوس پوستی حاد اگر دست‌ها درگیر شوند، مناطق روی

مفاصل بین انگشتی (Kunckles) گرفتار نمی‌شوند و این از ویژگی‌های

کاراکتریستیک لوپوس پوستی حاد است.

۴- درمان اصلی در ضایعات پوستی لوپوس، کورتیکواستروئیدهای

موضعی با قدرت بالا هستند. لوپوس پوستی دیسکوئید یکی از موارد

استثناء می‌باشد که می‌توان از کورتیکواستروئید موضعی قوی در صورت

استفاده کرد.

۵- پویکیلودرما، راش هلیوتروپ، پاپول‌های گوترون، اریتم و

تلائنکتازی در اطراف چین پروگزیمال ناخن و کلسینوز کوتیس از یافته‌های

مهم در ماتومیوزیت هستند.

۶- در بالغین مبتلا به درماتومیوزیت چون ریسک بدخیمی بالا

می‌رود، ارزیابی از نظر بدخیمی باید صورت پذیرد.

۷- آنتی‌توپوایزومراز (Anti-SCL70) در اسکرودرمی منتشر مثبت

است؛ در حالی که آنتی‌سانترومر در نوع محدود (Limited)، مثبت

می‌باشد.

۸- صورت ماسکی شکل، انگشتان متورم سوسپسی، انگشتان براق

و باریک با محدودیت حرکت، تلانژکتازی و فنومن رینود از تظاهرات مهم

اسکرودرمی هستند.

۹- تنها کرایتریای مآزور اسکرودرمی، اسکروز پوستی در پروگزیمال

مفاصل MCP و MTP می‌باشند.

۱۰- مهارکننده‌های ACE در بحران کلیوی اسکرودرمی موجب کاهش

نارسایی کلیه و مرگ می‌شوند.





شکل ۲۲-۱. کراتوآکانتوما. یک پاپول صاف گنبدی شکل که سریعاً یک حفره مرکزی پراز کراتین در آن بوجود می‌آید (نمای دهانه آتشفشان)

آتروفی وجود داشته باشد. ممکن است عود رخ دهد.

**مثال:** مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه پیوند کلیه با یک ضایعه روی صورت به شکل ندول منفرد قرمز تیره با فرورفتگی مرکزی پراز کراتین با رشد سریع طی چند ماه مراجعه کرده است. در پاتولوژی ضایعه، وجود کراتینوسیت‌های غیرمعمول و اپیدرم ضخیم شده به همراه هسته کراتینی پراز سلول‌های اتوزینوفیلی شفاف مشهود است، محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۸۷)

- الف) کراتوآکانتوما  
ب) SCC  
ج) مولوسکوم کنتاژیوزوم غول آسا  
د) زگیل

الف ب ج د

**مثال:** ضایعه کراتوآکانتوم از لحاظ بالینی و پاتولوژی شبیه به کدام یک از موارد زیر می‌باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) ملانوم  
ب) BCC  
ج) SCC  
د) کراتوز سبورئیک

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۵۴ ساله‌ای با یک ضایعه پوستی به صورت ندول گنبدی شکل بدون علامت که طی ۳ هفته گذشته رشد نسبتاً سریعی داشته و به قطر دو سانتی‌متر رسیده، مراجعه نموده است. در معاینه، قسمت مرکزی ندول حاوی کراتین بی‌شکل است و نمای کوه آتشفشان به ضایعه داده است. کدام تشخیص برای وی مطرح است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) کراتوآکانتوم  
ب) درماتوفیبروم  
ج) کراتوز سبورئیک  
د) کیست پای درمال

الف ب ج د

**مثال:** مرد ۴۰ ساله‌ای با یک ندول ۱/۵ سانتی‌متری با نمای دهانه آتشفشان مراجعه نموده است. ضایعه از ۲ ماه قبل ایجاد شده و سریع رشد نموده است. کدام اقدام را برای بیمار پیشنهاد می‌کنید؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) تخریب ضایعه با روش کرایوسرجری کفایت می‌کند.  
ب) درمان لازم نیست و ضایعه خود به خود بهبود می‌یابد.  
ج) اکسیژن با مارژین یک سانتی‌متری لازم است.  
د) برای رد بدخیمی احتمالی بیوپسی لازم است.

الف ب ج د

## تومورهای پوست ۲۲

### آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۲



- درصد سؤالات فصل ۲۲ در ۱۹ سال اخیر: ۹٪
- مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- BCC، ۲- SCC، ۳- کراتوآکتینیک (آفتابی)، ۴- کراتوز آکانتوما، ۵- بیماری Bowen

### کراتوآکانتوما

**تعریف:** کراتوآکانتوما، ندولی شبیه به دهانه آتشفشان است که از سلول‌های اسکواموس واحد‌های پیلوسباسه تشکیل شده است؛ به همین دلیل برخی از منابع آن را کارسینوم سلول سنگفرشی Low-grade در نظر می‌گیرند.

#### اپیدمیولوژی

- ۱- یک تومور خوش خیم شایع پوستی است.
  - ۲- در مردان شایع‌تر است.
  - ۳- سن ابتلا در میان‌سالگی (۷۰-۵۰ سال) می‌باشد.
  - ۴- در افراد سفید پوست با پوست‌های روشن شایع‌تر است.
- اتیولوژی:** اشعه UV مهمترین عامل آن است، اگرچه مواد شیمیایی (قطران و روغن‌های معدنی) نیز در ایجاد آن نقش دارند.

**تظاهرات پوستی:** ابتدا یک پاپول گنبدی شکل قرمز و سفت ایجاد شده و به سرعت یک حفره مرکزی پراز کراتین در آن به وجود می‌آید که نمای دهانه آتشفشان به آن می‌دهد. سایز ضایعات ۱ تا ۲ سانتی‌متر می‌باشد. کراتوآکانتوما رشد سریعی دارد (شکل ۱-۲۲).

**مناطق درگیر:** قسمت میانی صورت شامل بینی، پلک، لب و گونه‌ها، شایع‌ترین مناطق درگیر می‌باشند. پشت دست‌ها و ساعد سایر مناطق احتمالی درگیری هستند.

**تشخیص:** براساس شرح حال، معاینه و بیوپسی (پاتولوژی) می‌باشد.

**نکته:** اسکواموس سل کارسینوما مهم‌ترین تشخیص افتراقی کراتوآکانتوما می‌باشد.

**درمان:** کراتوآکانتوما باید مثل SCC درمان شود. از جراحی، تخریب موضعی و گاهاً رادیوتراپی استفاده می‌شود.

**سیر بیماری:** در برخی از موارد، کراتوآکانتوما در طی ۳ ماه خود به خود خوب می‌شود. در کنار ضایعات بهبود یافته ممکن است Skin Tag و در مرکز آن





شکل ۳-۲۲. پچ بزرگ پیگمانته، مومی و زگیلی کاراکتریستیک کراتوز سبورئیک است.



شکل ۲-۲۲. Skin Tag.

ج) کراتوز آکتینیک (د) کراتوز سبورئیک

الف ب ج د

### کلوئید و اسکار هیپرتروفیک

□ **پاتوژنز:** رشد بیش از حد بافت فیبروز متعاقب آسیب به پوست (تروما یا جراحی) موجب کلوئید و اسکار هیپرتروفیک می شود. علت آن نامشخص است.

#### □ تشخیص افتراقی

- ۱- اسکار هیپرتروفیک محدود به محل ضایعه است و با گذشت زمان بهبود پیدا می کند (شکل ۴-۲۲).
- ۲- کلوئید از محدوده ضایعه اولیه عبور می کند و سطح آن صاف و گرد است (شکل ۵-۲۲).

□ **مناطق درگیر:** لاله گوش، بخش فوقانی تنه و قسمت تحتانی ساق پا

□ **ریسک فاکتورها:** سوراخ کردن گوش، سوختگی، اجسام خارجی (مو و نخ بخیه)

□ **تظاهرات بالینی:** ۳ تا ۴ هفته پس از برش جراحی، تروما و آسیب، پلاک سفت قرمز یا صورتی رنگی ایجاد می شود. که ممکن است ماه ها یا سال ها به رشد خود ادامه دهد.

□ **توجه:** کلوئید در عرض چند سال پسرفت می کند، در حالی که اسکار هیپرتروفیک در عرض چند ماه شروع به پسرفت می کند.

□ **توجه:** در برخی موارد کلوئید به صورت خودبه خودی و بدون هیچ گونه عامل محرکی ایجاد می شود، مثلاً کلوئید قفسه سینه.

□ **پیشگیری:** حتی الامکان باید در افراد مستعد از جراحی در مناطق High risk اجتناب شود. اگر جراحی ضروری باشد باید رادیوتراپی قبل از عمل صورت پذیرد.

□ **درمان:** روش های درمانی عبارتند از:

- ۱- تزریق داخل ضایعه ای کورتیکواستروئید
- ۲- فشار بر روی موضع
- ۳- کرایو
- ۴- ژل های سیلیکونی

### درماتوفیبروم (فیبروز هیستئوسیتوما)

□ **تعریف:** یک تومور شایع خوش خیم پوستی فیبرو هیستئوسیتیک (هیستوسیت و فیبروبلاست) است که معمولاً در پاها ایجاد می شود.

### زوائد یا منگوله های پوستی (Skin Tag)

□ **تعریف:** از بافت فیبروتیک شل تشکیل گردیده است، که بیشتر در سمت خارج گردن ایجاد می شوند ولی در صورت، آگزیلا، کشاله ران و زیر سینه (چین های بدن) نیز مشاهده می گردند.

□ **تظاهرات پوستی:** Skin Tag در زنان یائسه شایع تر است. سایز آنها ۲ میلی متر و پایه دار هستند. به رنگ پوست یا کمی پیگمانته هستند. این ضایعات خوش خیم می باشند (شکل ۲-۲۲).

□ **درمان:** کرایو یا الکتروکوتر

### کراتوز سبورئیک

□ **تعریف:** یک تومور خوش خیم اپیدرمی و شایع و با تظاهرات کلینیکی متفاوت است. خاستگاه آن کراتینوسیت های اپیدرم است.

□ **اپیدمیولوژی:** در افراد سالخورده شایع است و زن و مرد را به یک نسبت مبتلا می سازد. سن ابتلا در مناطق معتدل دهه پنجم است ولی در مناطق گرمسیر زودتر ایجاد می شود.

□ **اتیولوژی:** نامشخص

□ **تظاهرات بالینی:** شایع ترین شکل بیماری یک پلاک زگیلی به قطر یک میلی متر تا چند سانتی متر به رنگ زرد تا سیاه می باشد که بر روی اپیدرم ایجاد گردیده است. در تنه و صورت بیشتر از سر و گردن و اندام ها ایجاد می شوند (شکل ۳-۲۲).

□ **تشخیص:** تشخیص کراتوز سبورئیک بالینی است. از بیوپسی و پاتولوژی برای کمک به تشخیص می توان استفاده کرد.

□ **درمان:** کرایوتراپی یا کورتاژ

□ **مثال:** آقای ۶۰ ساله با شکایت از ضایعه پلاکی و زگیلی شکل سیاه رنگ به اندازه حدود یک سانتی متر در ناحیه صورت مراجعه کرده است. بیمار ذکر می کند ضایعه از چندین سال قبل ایجاد شده است و تغییر در اندازه و ظاهر نداشته است. کدام یک از تشخیص های زیر برای بیمار بیشتر مطرح می باشد؟

(پرانترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(ب) ملانوم بدخیم

(الف) لنتیگو





شکل ۶-۲۲. درماتوفیبروم. پاپول‌های صورتی رنگ سفتی هستند که توسط یک حاشیه هیپرپیگمانته کم‌رنگ احاطه شده‌اند.



شکل ۷-۲۲. هنگامی که درماتوفیبروم را در بین انگشتان محکم بگیریم، درماتوفیبروم به زیر سطح پوست فرو می‌رود (Dimple Sign).

ضایعه در لمس، حساس است. بهترین اقدام بعدی کدام است؟

(دستیاری - اسفند ۸۹)

- الف) کرایوتراپی با نیتروژن مایع
- ب) برداشتن به روش تراشیدن
- ج) تزریق کورتیکواستروئید به داخل ضایعه
- د) جراحی اکسیژنال و بخیه زدن اولیه

الف ب ج د

## ضایعات پیش بدخیم



### کراتوز آکتینیک (آفتابی)

تعریف: در این بیماری ضایعات هیپرکراتوتیک متعدد وجود دارد که قابلیت تبدیل شدن به SCC را دارند، اگرچه ریسک تبدیل به SCC در آن کم است.

اپیدمیولوژی: ضایعات در نواحی از بدن که در معرض آفتاب به مدت طولانی بوده، ایجاد می‌شوند. در افراد میانسال و سالمند شایع‌تر است.

اتیولوژی: تماس طولانی مدت با اشعه UV علت اصلی بیماری است و از سایر علل ایجاد آن می‌توان به پرتوهای یونیزان، مادون قرمز، قیر (Pitch) و محصولات تقطیر ذغال سنگ اشاره کرد.



شکل ۴-۲۲. اسکار هیپرتروفیک



شکل ۵-۲۲. کلونید

تظاهر بالینی: پاپول محکم و سفت زرد - قهوه‌ای با سایز چند میلی متر تا ۲ cm می‌باشد که در سطح اندکی پوسته‌ریزی دارد. ضایعات در اکثر موارد منفرد بوده اگرچه در مواردی متعدد هستند (شکل ۶-۲۲).

نکته‌ای بسیار مهم: هنگامی که درماتوفیبروم را در بین انگشتان محکم بگیریم، درماتوفیبروم به زیر سطح پوست فرو می‌رود، به این نشانه Dimple sign گفته می‌شود (شکل ۷-۲۲).

درمان: درمان معمولاً لازم نیست ولی در موارد سلولاروآتیپیک به علت احتمال عود و متاستاز، جراحی اکسیژیونال اندیکاسیون دارد.

مثال: خانم ۴۵ ساله با سابقه یک ساله ضایعه پوستی در ساق پای راست مراجعه نموده، در معاینه پاپول گنبدی شکل به قطر ۷ میلی‌متر و به رنگ صورتی دیده می‌شود که قوام سفتی داشته و حاشیه غیرواضحی از پیگمانتاسیون به رنگ قهوه‌ای روشن آن را احاطه نموده است. هنگامی که ضایعه را میان دو انگشت نیشگون بگیریم ضایعه عقب رفته و به زیر پوست اطراف فرو می‌رود.



**اپیدرم بهم ریخته (Disordered) و آتیپی کراتینوسیتی اینترااپیدرمال** به صورت **پارشیال** گزارش گردیده است. محتمل ترین تشخیص کدام می باشد؟  
(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) کراتو آکانتوما  
(ب) آکروکوردون  
(ج) کراتوز سبورئیک  
(د) کراتو آکتینیک

الف ب ج د

### بیماری Bowen

□ **تعریف:** بیماری Bowen یک SCC in-situ است.

□ **اتیولوژی:** اشعه UV (علت اصلی) و سپس آرسنیک از علل ایجاد کننده بیماری هستند.

□ **مناطق درگیر:** ضایعات پوستی Bowen در تمام بدن می تواند ایجاد شود ولی شایعترین مکان ایجاد ضایعات، ساق پای زنان سالخورده است.

□ **تظاهرات بالینی:** نمای ظاهری ضایعات بصورت پلاک های قرمز رنگ همراه با پوسته ریزی و دلمه می باشد. ضایعات بیماری Bowen حاشیه کاملاً واضح دارند. این ضایعات نمایی بسیار شبیه به ضایعات پسوریازیس، اگزما مزمن (لیکن سیمپلکس مزمن)، کراتوز سبورئیک و BCC سطحی دارند (شکل ۹-۲۲).

□ **نکته ای بسیار مهم:** ممکن است پچ بیماری Bowen به دلیل شک به درماتیت اگزمایی با کورتون درمان شود؛ لذا اگزمایی که به کورتیکواستروئید پاسخ نمی دهد ممکن است بیماری Bowen باشد.

□ **پاتولوژی:** برخلاف کراتو آکتینیک که کراتینوسیت های آتیپیک قسمتی از ضخامت اپیدرم را درگیر می کنند. در بیماری Bowen سلول های تومور در تمام ضخامت اپیدرم قرار می گیرند (شکل ۱۳-۲۲).

□ **درمان:** روش های درمانی بیماری Bowen عبارتند از: ۱- اکسیژون جراحی، ۲- کرایوتراپی، ۳- کورتاژ، ۴- شیمی درمانی موضعی با کرم 5FU، ۵- رادیوتراپی، ۶- لیزر فتودینامیک

□ **مثال:** روی گردن مرد میانسالی که سال ها از آب آشامیدنی آلوده به **آرسنیک** مصرف کرده است، پلاک قرمز پوسته داری با حاشیه مشخص دیده می شود. در آسیب شناسی، وجود کراتینوسیت های آتیپیک در تمام ضخامت اپیدرم و بدون درگیری درم گزارش شده است؛ کدام تشخیص محتمل تر است؟  
(دستیاری - اسفند ۸۴)

- (الف) BCC  
(ب) کراتوز سبورئیک  
(ج) بیماری Bowen  
(د) خال دیسپلاستیک

الف ب ج د

□ **مثال:** بیماری Bowen، نوع درجای (in situ) کدام یک از کانسره های زیر می باشد؟  
(پراترنی - اسفند ۸۶)

- (الف) SCC  
(ب) BCC  
(ج) ملانوم بدخیم  
(د) لنفوم پوستی

الف ب ج د

□ **مثال:** مرد ۶۵ ساله ای با یک پلاک قرمز کمی برجسته پوسته دار در ناحیه پشت از ۴ سال پیش مراجعه کرده است. در پاتولوژی کراتینوسیت های **Atypical** در تمام لایه های اپیدرم با یک الگوی Windblown مشاهده می شوند. ولی از **Dermoepidermal Junction** عبور نکرده اند و به علاوه به اپی تلیوم ضمایم هم



**شکل ۸-۲۲.** کراتوز آکتینیک، به صورت پاپول ها با پلاک های قرمز تا صورتی زیر (مانند کاغذ سنباده) تظاهری می یابد.

□ **تظاهرات پوستی:** نمای ظاهری به شکل ماکول ها یا پاپول هایی با ابعاد متفاوت (در حد میلیمتر تا بیشتر از ۲ cm) می باشد. سطح ضایعات حالت سنباده ای (خشن و زیر) دارد (شکل ۸-۲۲).

□ **پاتولوژی:** علامت Hallmark پاتولوژیک این بیماری، وجود اپیدرم بی نظم و آشفته به همراه آتیپی کراتینوسیت ها می باشد. تهاجم کراتینوسیت های آتیپیک به داخل درم، در کراتوز آکتینیک مشاهده نمی گردد.

□ **درمان:** تخریب با نیتروژن مایع (کرایوتراپی) شایع ترین روش درمان ضایعات منفرد است. کرم 5FU در کاهش تعداد و درمان کراتینوسیت های آتیپیک در اپیدرم موثر می باشد و به صورت درمان موضعی و غیر جراحی استاندارد در آمده است. کوتر و رتینوئید های موضعی سایر درمان های موضعی مورد استفاده هستند.

□ **مثال:** کشاورز ۶۵ ساله ای با ضایعات قهوه ای و قرمز رنگ با قطر کمتر از ۱ سانتی متر و قوام سنباده ای در صورت و پشت دست ها مراجعه نموده است. در بیوپسی ضایعات، آتیپی سلولی در پایین ترین لایه اپیدرم به همراه هیپرپلازی سلول های بازال دیده می شود. کدام یک از تشخیص های زیر محتمل تر است؟  
(دستیاری - اسفند ۸۸)

- (الف) کراتوز آکتینیک  
(ب) کراتوز سبورئیک  
(ج) کراتو آکانتوم  
(د) آکانتوزیس نیگریکانس

الف ب ج د

□ **مثال:** کدام یک از ضایعات زیر **Premalignant** بوده و پتانسیل بدخیم شدن را دارند؟  
(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

- (الف) هیپرپلازی سباسه  
(ب) کراتوز آفتابی  
(ج) درماتوفیبروما  
(د) کراتوز سبورئیک

الف ب ج د

□ **مثال:** مرد کشاورزی با پاپول های صورتی دارای پوسته های زرد ضخیم در ناحیه صورت و لاله گوش مراجعه کرده است. در پاتولوژی ضایعات مذکور،





A



B

**شکل ۱۰-۲۲.** BCC نوع ندولار. یک پاپول براق شفاف و مرواریدی (Pearly) به همراه تلانژکتازی با حاشیه کاملاً مشخص در بینی یک بیمار. در شکل A به اروزویون و کراست در سطح ضایعه توجه کنید.



#### جدول ۱-۲۲. علل BCC

- تماس کوتاه مدت و مکرر با آفتاب و اشعه UVB (۲۹۰ تا ۳۲۰ نانومتر)
- سابقه آفتاب سوختگی به ویژه در اطفال
- تروماهای قبلی ناشی از اسکار سوختگی و اسکار واکسیناسیون
- سرکوب ایمنی به علت پیوند عضو
- پرتوهای یونیزان

ویژه بینی می باشد. پشت دست با وجود این که در معرض نور خورشید است به ندرت دچار BCC می گردد.

□ **تظاهرات پوستی:** مهمترین انواع BCC عبارتند از:

● **BCC ندولار:** شایع ترین نوع بوده به طوری که ۶۰٪ موارد را تشکیل می دهد. ضایعات به شکل پاپول یا ندول مرواریدی رنگ و براق همراه با تلانژکتازی می باشد. این نوع بیشتر در سر و گردن و به ویژه قسمت میانی صورت (به خصوص بینی) رخ می دهد. با رشد ضایعات امکان زخمی شدن آنها وجود دارد (شکل ۱۰-۲۲).

● **BCC پیگمانته:** یکی از ساب تایپ های نوع ندولار است که دارای پیگمان های قهوه ای می باشد به همین علت با ملانوم بدخیم و خال های ملانوسیتی تشخیص افتراقی دارد.

● **BCC سطحی:** دومین نوع شایع BCC می باشد. نمای آن به صورت ماکول یا پلاکی مسطح و نازک به رنگ قرمز است (شبهه به یک ضایعه اگزمایی تظاهر می یابد). این نوع در تنه و اندام ها رخ می دهد ولی گاهی در سر و گردن



شکل ۹-۲۲. بیماری Bowen

کشیده می شوند. تشخیص شما چیست؟

(پراترینی اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(ب) کراتوز سبورئیک

(الف) BCC سطحی

(د) بیماری Bowen

(ج) کراتو آکانتوما

الف ب ج د

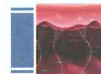
### ضایعات بدخیم غیرملانومی

سرطان های پوستی غیرملانومی از شایع ترین سرطان ها هستند. در ایران سرطان های پوستی غیر ملانومی شایع ترین کانسر در آقایان و دومین کانسر شایع در بانوان می باشند.

۱- شایع ترین سرطان های پوست در ایران به ترتیب عبارتند از: (الف) BCC، (ب) SCC، (ج) ملانوم بدخیم

۲- سرطان های پوستی غیرملانومی در مردان شایع تر هستند.

۳- سرطان پوست بیست و سومین علت مرگ ناشی از کانسر در آقایان و بیست و نهمین علت مرگ ناشی از کانسر در زنان ایرانی می باشد.



#### بازال سل کارسینوما (BCC)

□ **اپیدمیولوژی:** BCC شایع ترین سرطان بدخیم پوست است. در هر سنی ایجاد می شود ولی در سنین بالاتر (افراد بالای ۵۰ سال) شایع تر است. بیماری در مردان بیشتر مشاهده می گردد. افراد سفید پوست استعداد بیشتری برای مبتلا شدن دارند. برخی از افراد برای ابتلا به BCC در ریسک بالاتری قرار دارند، مانند افراد با پوست بسیار سفید، موی روشن و قرمز و رنگ چشم آبی یا سبز.

□ **پاتولوژی:** BCC، شایع ترین کانسر پوستی است که از لایه بازال کراتینوسیت های اپیدرم منشأ می گیرد. اگر BCC درمان نشود به بافت های اطراف تهاجم کرده و موجب تخریب بافت های زیرین می گردد. BCC به ندرت متاستاز می دهد.

□ **اتیولوژی:** علل BCC در جدول ۱-۲۲ آورده شده است.

□ **مناطق درگیر:** شایع ترین محل ایجاد BCC، در ناحیه سر و گردن و به



جدول ۲-۲۲. ویژگی‌های کاراکتریستیک انواع مهم BCC

## □ ندولار

- شایع‌ترین نوع است
- پاپول‌های مرواریدی به همراه تلانژکتازی که در مرکز آن ممکن است زخم وجود داشته باشد.

- بیشتر در سر و گردن و به ویژه در بینی رخ می‌دهد.

## □ سطحی (Superficial)

- دومین نوع شایع است
- پلاک نازک قرمز رنگ
- بیشتر در تنه و اندام‌ها مشاهده می‌شود

## □ مورفه آفرم و اسکروتیک

- تهاجمی‌ترین و نادرترین نوع است
- شکل ضایعات شبیه به بافت اسکار است



شکل ۱۱-۲۲. BCC سطحی (Superficial). پلاک سطحی قرمز رنگ به همراه اروزبون

□ **درمان:** روش‌های درمانی در BCC عبارتند از: جراحی، رادیوتراپی و درمان‌های موضعی (کرایو، لیزر و کورتاژ). سایر درمان‌های به کار رفته، عبارتند از: کرم ایموکیمود، تزریق INF- $\alpha 2b$  به درون ضایعه و فتودینامیک تراپی.

□ **پیگیری بیماران:** بیماران مبتلا به BCC باید هر ۶ تا ۱۲ ماه و به مدت ۵ سال مورد Follow up قرار گیرند.

□ **سیر بیماری و پیش‌آگهی:** سیر BCC کند بوده و متاستاز در آن شایع نمی‌باشد. BCC اگر درمان نشود ممکن است با دست‌اندازی به بافت مجاور موجب تخریب بافت‌ها شود. با تخریب بافت‌ها بیمار دچار مشکلات زیبایی و حتی درگیری مننژ، مغز و مرگ بشود.

□ **مثال:** کدام یک از انواع BCC، سیر تهاجمی‌تری دارد و احتمال عود آن پس از درمان بیشتر است؟ (پرانترنی - اسفند ۸۵)

- |              |                |
|--------------|----------------|
| (الف) ندولار | (ب) پیگمانته   |
| (ج) سطحی     | (د) مورفه آفرم |

الف ب ج د

□ **مثال:** مرد ۵۰ ساله‌ای ۶ ماه قبل پاپولی صورتی رنگ با مرکز زخمی و حاشیه موی شکل و تلانژکتاتیک در ناحیه بینی پیدا کرده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

- |           |                    |
|-----------|--------------------|
| (الف) SCC | (ب) کراتوآ کانتوما |
| (ج) BCC   | (د) کراتوز سیورثیک |

الف ب ج د

□ **مثال:** مرد ۵۵ ساله‌ای کشاورز، با یک پاپول گنبدی شکل صورتی رنگ روی بینی نزد شما مراجعه نموده است. در معاینه فیزیکی، روی ضایعه تلانژکتازی و در مرکز آن اولسر همراه با کراست همورازیک مشاهده می‌گردد. چه تشخیصی بیشتر برای وی مطرح می‌باشد؟ (پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- |            |         |
|------------|---------|
| (الف) SCC  | (ب) BCC |
| (ج) ملانوم | (د) بوم |

الف ب ج د

□ **مثال:** شایع‌ترین نوع BCC کدام یک از موارد زیر است؟ (پرانترنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)



شکل ۱۲-۲۲. BCC مورفه آفرم. ضایعه ایجاد شده به شکل بافت اسکار می‌باشد.

نیز بوجود می‌آید (شکل ۱۱-۲۲).

● **BCC مورفه آفرم و اسکروتیک:** ضایعه‌ای سطحی و آتروفیک یا پلاکی با حاشیه نامشخص می‌باشد. رنگ ضایعات قرمز-سفید است و در لمس حالت ایندوریش و مومی دارد. این نوع به اسکروتومری Limited و بافت اسکار شبیه است (شکل ۱۲-۲۲).

👉 **نکته:** BCC مورفه آفرم و اسکروتیک به شدت تهاجمی بوده و تمایل به عود دارند؛ پس باید دقیق‌تر مورد Follow up قرار گیرند.

👉 **یادآوری:** تهاجمی‌ترین و خطرناک‌ترین نوع BCC، مورفه آفرم و اسکروتیک می‌باشد.

● **BCC کیستی:** رنگ خاکستری-آبی شفاف دارد و حاوی مایعی زلال می‌باشد.

● **کارسینوم بازواسکوموس:** در بررسی پاتولوژی این نوع حالتی بین BCC و SCC دارد. از نظر ریسک ایجاد متاستاز به SCC شبیه است.

□ **تشخیص:** تشخیص براساس شرح حال (تماس طولانی با نور خورشید)، معاینه بالینی و بررسی بافت‌شناسی می‌باشد. تشخیص قطعی به کمک بیوپسی و گزارش لام پاتولوژی می‌باشد.

□ **پیشگیری:** آموزش به بیماران جهت اجتناب از تماس با نور خورشید به ویژه در فصول بهار و تابستان اساس پیشگیری است؛ به این منظور باید به افراد جامعه تاکید شود که در ساعت‌های پیک تابش نور خورشید (۱۰ صبح تا ۳ بعد از ظهر) پوست خود را به کمک کرم‌های ضد آفتاب، چتر، کلاه لبه‌دار و ... محافظت نمایند.





### جدول ۲-۲۲. علل SCC

- ۱- علت اصلی SCC، تابش اشعه UV و نور آفتاب می باشد.
- ۲- رادیاسیون با پرتوهای یونیزان
- ۳- آرسنیک و هیدروکربن های معطر
- ۴- عفونت با HPV
- ۵- زخم های سوختگی (زخم مارچولین)
- ۶- سرکوب ایمنی متعاقب پیوند اعضا
- ۷- لوپوس پوستی دیسکوئید
- ۸- زخم ها و عفونت های مزمن (استئومیلیت مزمن)
- ۹- بیماری های ژنتیکی مانند آلبینیسم و گزردرما پیگمانتازوم

فرم های گل کلمی، پیگمانته و عروقی است.

■ **مناطق درگیر:** ضایعات در مناطقی که با نور خورشید بیشترین تماس را داشته اند، بیشتر ایجاد می شوند. این مناطق عبارتند از: پشت دست، ساعد، قسمت فوقانی صورت، لب تحتانی و لاله گوش در مردان. گاهی لنفادنوپاتی موضعی (به علت عفونت یا متاستاز) نیز رخ می دهد.

■ **تشخیص:** براساس شرح حال، معاینه فیزیکی و بیوپسی و پاتولوژی است. انجام بیوپسی و ارزیابی لام پاتولوژی الزامی می باشد.

■ **سیر بیماری و پروگنوز:** تومور سیر متغیری دارد ولی در مقایسه با BCC سرعت بیشتر و نسبت به کراتوآ کانتوما سرعت کمتری دارد. SCC از طریق عروق لنفاوی متاستاز می دهد که موجب افزایش مورتالیتی می شود.

■ **درمان:** درمان اصلی جراحی اکسیژیونال است؛ در برخی از موارد از رادیوتراپی استفاده می شود.

■ **مثال:** بیمار آقای ۴۷ ساله که در پالایشگاه در قسمت تولید قیر کار می کند و دو سال قبل دچار سوختگی دست راست شده است به علت ضایعه پوستی به صورت پلاک زخمی قرمز و پوسته دار در ساعد دست راست در محل اسکار سوختگی به اندازه ۵/۵×۱/۵ سانتی متر مراجعه نموده است. در معاینه بزرگی غدد لنفاوی زیر بغل (سمت راست) را دارد. محتمل ترین تشخیص برای بیمار کدام است؟ (دستیاری / اسفند ۸۸)

- |            |                    |
|------------|--------------------|
| الف) لنفوم | ب) SCC             |
| ج) BCC     | د) Nevus dysplasia |

الف ب ج د

■ **مثال:** در معاینه لب مرد کشاورزی، ضایعه ای با پوسته های زرد چسبیده دیده می شود. ضایعه از دو سال پیش ظاهر شده و در لمس سفت می باشد. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی - شهریور ۹۰)

- |                   |                         |
|-------------------|-------------------------|
| الف) SCC          | ب) BCC                  |
| ج) Dermatofibroma | د) Sebrrethic Keratosis |

الف ب ج د

■ **مثال:** مرد ۵۰ ساله، سیگاری با ضایعه اولسراتیو به قطر یک سانتی متر در لب تحتانی که از حدود ۶ ماه قبل ایجاد گردیده مراجعه نموده است. در معاینه اندوراسیون دارد. در بیوپسی انجام شده کراتینوسیت های آتپیکال در سراسر اپیدرم و در بعضی از نقاط با تهاجم به درم مشهود است. بهترین درمان کدام است؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- |                 |             |
|-----------------|-------------|
| الف) کرایوتراپی | ب) اکسیژیون |
|-----------------|-------------|

- |               |                |
|---------------|----------------|
| الف) Nodular  | ب) Pigmented   |
| ج) Sclerosing | د) Superficial |

الف ب ج د

■ **مثال:** آقای ۶۰ ساله ای کشاورز با ندول بدون علامت، سفید مرواریدی و شفاف همراه با تلانژکتازی از یک سال قبل در پره بینی مراجعه نموده است. با توجه به تشخیص احتمالی، کدام یک از عوامل زیر مهم ترین ریسک فاکتور در بیمار فوق است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- |                        |                             |
|------------------------|-----------------------------|
| الف) سابقه مصرف تنباکو | ب) سابقه تماس با آرسنیک     |
| ج) رنگ پوست روشن       | د) تماس طولانی مدت با آفتاب |

الف ب ج د

■ **مثال:** مرد کشاورز ۶۰ ساله ای با ضایعه ای شبیه به اسکار با رنگ متمایل به سفید و قطر ۲ cm روی بینی از حدود ۲ سال قبل مراجعه کرده است. ضایعه در لمس قوام مومی دارد و حاشیه های ضایعه مشخص نمی باشد. کدام یک از موارد زیر با تشخیص بیمار مطابقت دارد؟ (پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- |                     |                    |
|---------------------|--------------------|
| الف) کراتوآ کتینیک  | ب) SCC آکانتولیتیک |
| ج) BCC اسکروز دهنده | د) کراتوآ کانتوم   |

الف ب ج د

■ **مثال:** آقای با ندول براق Translucent به شکل پاپول با تلانژکتازی بر روی پوست مراجعه کرده است. در آسیب شناسی ضایعه بدخیم می باشد. کدام یک از موارد زیر نمی تواند در پیدایش این ضایعه دخیل باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- |                                 |
|---------------------------------|
| الف) ویروس پاپیلوم انسانی (HPV) |
| ب) اشعه یونیزان                 |
| ج) اسکار سوختگی                 |
| د) نقص ایمنی به دنبال پیوند عضو |

الف ب ج د

### اسکواموس سل کارسینوما (SCC)

■ **تعریف:** SCC تومور بدخیم کراتینوسیت های اپیدرم می باشد.

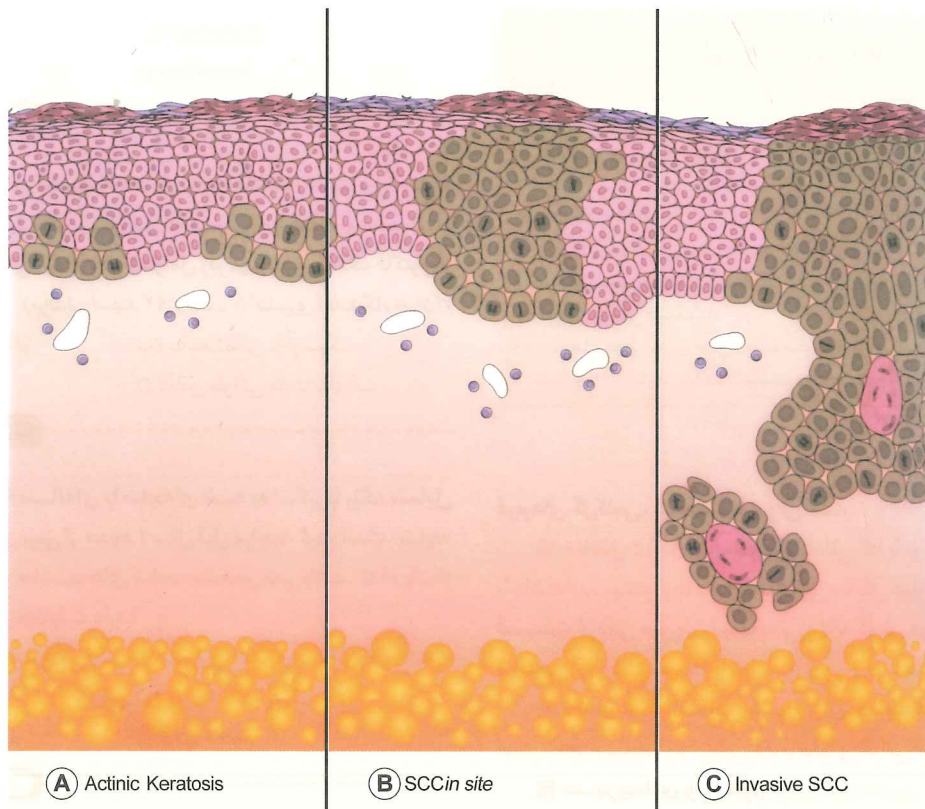
■ **اپیدمیولوژی**

- ۱- در جنس مذکر شایع تر می باشد.
- ۲- در سفیدپوستان شایع تر است ولی شایع ترین تومور بدخیم پوست در سیاهپوستان می باشد.
- ۳- با افزایش سن شانس ابتلا به SCC بالا می رود.

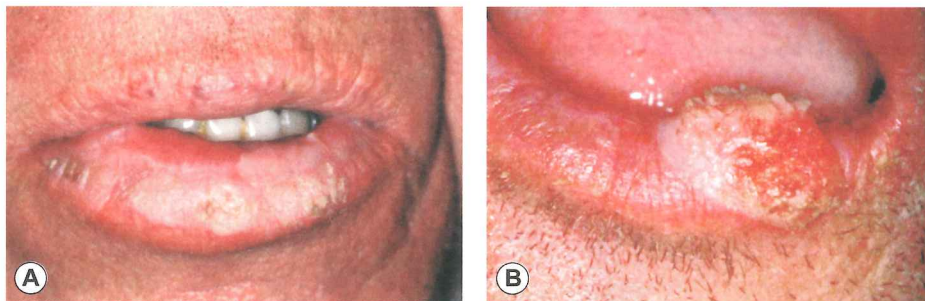
■ **اتیولوژی:** مهم ترین علت SCC به ویژه در سفیدپوستان، تماس درازمدت با اشعه UV آفتاب است. سایر علل SCC که به ویژه در افراد غیرسفیدپوست اهمیت دارند در جدول ۲-۲۲ آورده شده اند.

■ **تظاهرات پوستی:** ضایعات پوستی SCC معمولاً بر روی مناطق آسیب دیده از نور خورشید مثل الاستوزهای آفتابی، هیپرکراتوز و پیگمنتاسیون نامنظم و تلانژکتازی ها ایجاد می شوند؛ به عبارت دیگر SCC به ندرت در پوست سالم بوجود می آید. ضایعات به شکل پلاک، ندول، زگیل و زخم تظاهر پیدا می کنند. سایر اشکال این بیماری به صورت فیشر یا آروزیون (در نواحی لب و آنوس)،





شکل ۱۳-۲۲. طیف هیستوپاتولوژی کراتوز آکتینیک، SCC in situ (بیماری Bowen) و SCC. شکل (A) در کراتوز آکتینیک، لایه تحتانی اپیدرم به وسیله کراتینوسیت‌های آتیپیک درگیر شده است. شکل (B) در SCC in situ یا همان بیماری بون، کراتینوسیت‌های آتیپیک تمام ضخامت اپیدرم را درگیر نموده‌اند. شکل (C) در SCC، کراتینوسیت‌های آتیپیک به داخل درم تهاجم نموده‌اند. لذا اگر از نظر کلینیکی به SCC مهاجم مشکوک شدیم بیوپسی عمیق باید اخذ شود.



شکل ۱۴-۲۲. SCC در لب تحتانی. شکل (A) هیپرکراتوز وسیع و لکوپلاکی در ورملیون لب تحتانی. شکل (B) SCC زگیلی در لب تحتانی

سنگفرشی می‌باشد، بجز: (پرانتزنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])  
 (الف) ویروس پاپیلوم انسانی (HPV)      (ب) نژاد سیاه پوست  
 (ج) نقص ایمنی به دنبال پیوند عضو      (د) لوپوس پوستی دیسکوئید

الف ب ج د

مثال: در بیمار جوانی که چند کارسینوم سلول اسکواموس (SCC) به شکل In situ یا مهاجم در تنه و اندام از دو سال قبل پیدا کرده است، مسمومیت تاخیری با کدام ماده زیر محتمل‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) آرسنیک      ب) نقره      ج) طلا      د) بیسموت

الف ب ج د

(د) کریم ایمی کیمود

(ج) رادیاسیون

الف ب ج د

مثال: در بیمار جوانی که چند اسکواموس سل کارسینوما (SCC) به شکل In situ یا مهاجم در تنه و اندام از ۲ سال قبل پیدا کرده است، مسمومیت تاخیری با کدام ماده زیر محتمل‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) آرسنیک      ب) نقره      ج) طلا      د) بیسموت

الف ب ج د

مثال: تمام گزینه‌های زیر جزء ریسک فاکتورهای ایجاد کارسینوم سلول





## یادم باشد که :

۱- در کراتوآ کوتاما، ابتدا یک پاپول گنبدی شکل قرمز و سفت ایجاد شده و به سرعت یک حفره مرکزی پراز کراتین در آن به وجود می آید که نمای دهانه آتشفشان دارد. SCC مهم ترین تشخیص افتراقی کراتوآ کانتوما است.

۲- کراتوز سبورئیک با یک پلاک زگیلی زرد تا سیاه رنگ به قطر یک میلی متر تا چند سانتی متر در تنه و صورت ایجاد می شود.

۳- اسکار هیپر تروفیک محدود به ضایعه است در حالی که کلویید از محدوده ضایعه اولیه عبور می کند.

۴- هنگامی که درماتوفیبروم را در بین انگشتان محکم بگیریم، درماتوفیبروم به زیر سطح پوست فرو می رود، به این نشانه Dimple sign گفته می شود.

۵- کراتوز آکتینیک به شکل پاپول ها و ماکول هایی زبر (مانند کاغذ سنباده) تظاهر می یابد. در کراتوز آکتینیک، کراتینوسیت های آتیپیک فقط در لایه تحتانی اپیدرم وجود داشته و به درم تهاجم نمی کنند. این ضایعات می توانند به SCC تبدیل شوند.

۶- بیماری بوون (Bowen) یک SCC in-situ است. شایع ترین مکان ایجاد ضایعات، ساق پای زنان مُسن می باشد. نمای ضایعات به صورت پلاک های قرمز رنگ همراه با پوسته ریزی و دلمه می باشد. ممکن است پیچ بیماری بوون به دلیل شک به درماتیت اگزمایی با کورتون درمان شود؛ لذا اگزمایی که به کورتیکواستروئید پاسخ نمی دهد ممکن است بیماری Bowen باشد. کراتینوسیت های آتیپیک در بیماری بوون در تمام ضخامت اپیدرم قرار دارند.

۷- شایع ترین کانسره های پوست ایران به ترتیب عبارتند از: (الف) BCC، (ب) SCC، (ج) ملانوم بدخیم

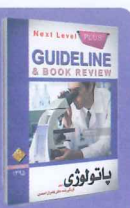
۸- BCC شایع ترین کانسر بدخیم پوست است. شایع ترین محل ایجاد در ناحیه سروگردن و به ویژه بینی است.

۹- شایع ترین نوع BCC، ندولار است. BCC ندولار به شکل پاپول یا ندول مرواریدی رنگ و براق همراه با تلانژکتازی می باشد و بیشتر در بینی دیده می شود.

۱۰- تهاجمی ترین و خطرناک ترین نوع BCC، مورفه آفرم و اسکروئیک می باشد.

۱۱- SCC تومور بدخیم کراتینوسیت هاست. کراتینوسیت های آتیپیک علاوه بر اپیدرم به درم هم تهاجم نموده اند. مهم ترین علت SCC به ویژه در سفیدپوستان تماس دراز مدت با اشعه UV آفتاب است. رادیاسیون با پرتوهای یونیزان، آرسنیک و هیدروکربن های معطر، عفونت با HPV، زخم های سوختگی (زخم مارچولین)، لوپوس پوستی دیسکوئید، زخم ها و عفونت های مزمن (استئومیلیت مزمن)، سرکوب ایمنی متعاقب پیوند اعضا و بیماری های ژنتیکی مانند آلبینیسم و گزودرما پیگمانتازوم از سایر علل آن هستند.

## نکات مهم پاتولوژی رابینز



۱- علت کراتوز سبورئیک موتاسیون های اکتسابی در مسیرهای فاکتور رشد و به ویژه رسپتور فاکتور رشد نوع ۳ فیبروبلاستی (FGFR3) می باشد. در بعضی موارد تعداد زیادی کراتوز سبورئیک رخ می دهد که به عنوان یک سندرم پارانتوپلاستیک تحت عنوان نشانه Lesser-Trelet نامگذاری می شود. در این موارد، بیمار یک بدخیمی داخلی (اکثرأ گوارشی) دارد. در لام پاتولوژی کراتوز سبورئیک، صفحات گرد (سکه ای شکل) مشاهده می گردد. همچنین کراتینوسیت های بازال، کیست های شاخی (Horn cyst) ایجاد می کنند.

۲- در لام میکروسکوپی کراتوز آکتینیک، آتیپی در قسمت تحتانی اپیدرم مشاهده می شود. همچنین هیپرکراتوز شدید، پاراکراتوز و الاستوز آفتابی درم دیده می شود. کراتوز آکتینیک ممکن است به SCC پیشرفت نماید.

۳- موتاسیون های TP53 و RAS ناشی از اشعه آفتاب، موجب SCC می شوند.

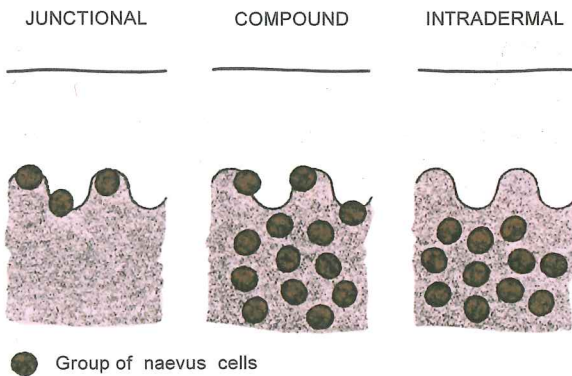
۴- SCC های مخاطی (دهان، ریه و مری) از SCC پوستی مهاجم تر هستند.

۵- BCC به ندرت متاستاز می دهد. BCC با اختلال در مسیر Hedgehog همراه می باشد. در لام پاتولوژی، هسته سلول های بدخیم در خارجی ترین قسمت سلولی قرار دارند که نمای Palisading ایجاد می کنند.



کراتوز سبورئیک به شکل یک ضایعه زبر، مومی و قهوه ای رنگ است که به پوست چسبیده است (Stuck-on). در بررسی میکروسکوپی، پرولیفراسیون منظم کراتینوسیت های بازال دیده می شود که موجب ایجاد کیست های شاخی (Horn Cyst) شده اند.





شکل ۱-۲۳. انواع خال‌های ملانوسیتیک

ایجاد خال اکتسابی کمتر است (مانند باسن).  
 ۴- سفیدپوستان نسبت به ایجاد خال اکتسابی مستعدتر می‌باشند ولی خال‌های کف دست و پا، بستر ناخن و ملتحمه در سیاهپوستان و آسیایی‌ها شایع‌تر هستند.  
 ۵- عوامل ژنتیکی در ایجاد خال نقش مهمی دارند، اندازه، نحوه توزیع و تعداد خال‌ها معمولاً الگوی فامیلیال دارند.  
 ۶- تماس با نور خورشید نیز در ایجاد خال‌های اکتسابی دخیل است.  
 ۷- حاملگی و مصرف OCP ممکن است موجب تیره‌تر شدن خال‌ها شود.  
**تظاهرات پوستی:** خال ملانوسیتیک، ضایعه‌ای گرد یا بیضی با مارژین مشخص، منظم و قرینه است و ابعادی بین ۶-۲ میلی‌متر دارد. خال‌های اکتسابی با گذشت زمان دچار تغییر می‌شوند (به عبارتی بالغ می‌شوند)

**سیر تکاملی خال ملانوسیتیک:** خال‌های ملانوسیتیک ۳ نوع شایع زیر را دارند (شکل ۲-۲۳):

**۱- خال جانکشنال:** به شکل یک ماکول قهوه‌ای تیره یا سیاه است که بعد از ۷ ماهگی (معمولاً بعد از ۲ سالگی) ایجاد می‌شود. سلول‌های خال تنها در لایه بازال اپیدرم وجود دارند (شکل ۳-۲۳).

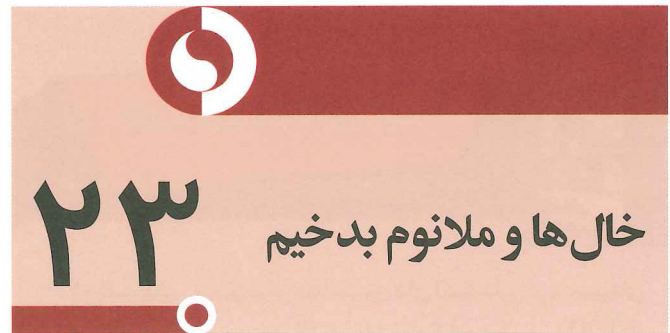
**۲- خال مرکب (Compound):** سپس سلول‌های خال به جانکشن درم و اپیدرم و درم مهاجرت کرده و خال مرکب ایجاد می‌گردد. خال مرکب به شکل یک پاپول گنبدی شکل است که نسبت به خال جانکشنال، کم‌رنگ‌تر می‌باشد. خال‌های مرکب اکثراً در صورت وجود دارند (شکل ۴-۲۳).

**۳- خال داخل درمی (Intradermal):** در نهایت سلول‌های خال فقط به ناحیه درم رفته و خال Intradermal ایجاد می‌کنند. این خال، برجسته‌تر، کم‌رنگ‌تر (به رنگ پوست یا صورتی) و گاهی دارای تالانگتازی است که با BCC اشتباه می‌گردد (شکل ۵-۲۳).

**یادآوری:** خال‌های جانکشنال با بالا رفتن سن، به خال مرکب و سپس اینترادرمال تبدیل می‌گردند (سیر تکاملی بالغ شدن خال). در نهایت تعداد زیادی از خال‌ها در دهه ۷ تا ۹ زندگی از بین می‌روند.

**نکته:** به جز خال‌های جانکشنال که مو ندارند بسیاری از خال‌ها مودار هستند که این موها ضخیم‌تر و تیره‌تر از موهای معمولی هستند.

**ارتباط خال ملانوسیتیک با ملانوم:** ۳۰ تا ۵۰٪ از مبتلایان به ملانوم، در ابتدا دچار خال ملانوسیتیک بوده‌اند. اگرچه بیشتر خال‌ها به غیر از خال مادرزادی بزرگ و خال آتیپیک، ریسک بسیار اندکی برای تبدیل شدن به ملانوم دارند.



## آنالیز آماری سؤالات فصل ۲۳

- ✧ درصد سؤالات فصل ۲۳ در ۱۹ سال اخیر: ۶٪
- ✧ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):
- ۱- انواع ملانوم بدخیم، ۲- ویژگی‌های خال خوش خیم و بدخیم،
- ۳- خال مادرزادی، ۴- خال ملانوسیتیک آتیپیک

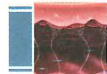
## ضایعات اپیدرمال خوش خیم

خال تومور خوش خیم پوستی است که از سلول‌های نووس تشکیل گردیده است. ملانوسیت‌ها سلول‌هایی دندریتیکی هستند که ملانین تولید می‌کنند، منشا این سلول‌ها از نورال کرست است. خال براساس محل قرارگیری سلول‌های نووس به ۳ گروه زیر طبقه‌بندی می‌شود:

**جانکشنال:** نووس سل‌ها در لایه بازال اپیدرم وجود دارند (شکل ۱-۲۳).

**مرکب (Compound):** نووس سل‌ها در جانکشن اپیدرم- درم و درم قرار گرفته‌اند.

**اینترادرمال:** نووس سل‌ها فقط در داخل درم حضور دارند.



## خال ملانوسیتیک شایع اکتسابی

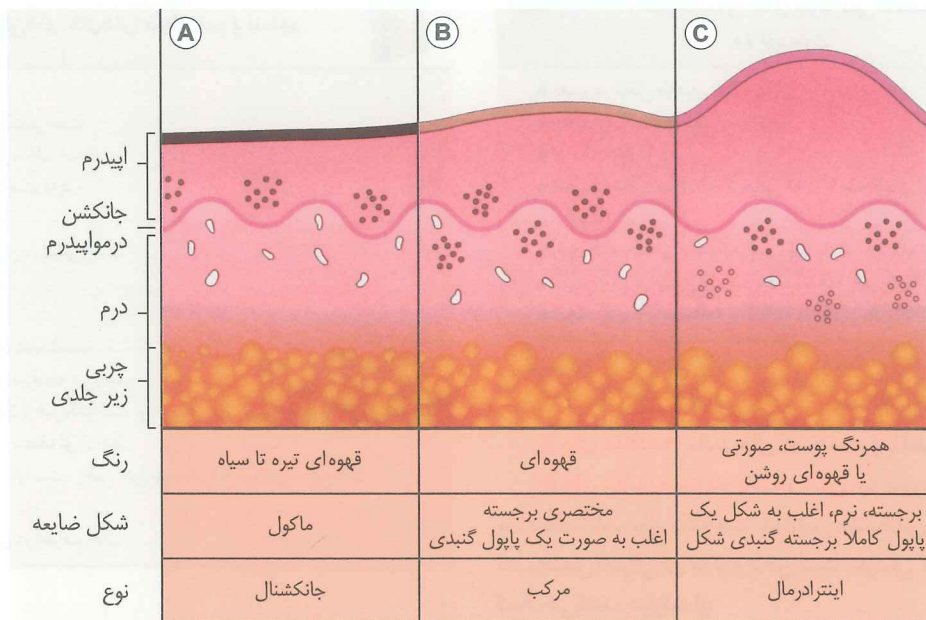
**فیزیوپاتولوژی:** در خال ملانوسیتی شایع اکتسابی، ابتدا سلول‌های خال در جانکشن اپیدرم- درم پرولیفراسیون می‌یابند و پس از مدتی (هنگامی که خال به ۵ میلی‌متر رسید) این سلول‌ها به درون درم مهاجرت کرده و در آنجا تکثیر می‌یابند.

**اپیدمیولوژی:** سن، نژاد، ژنتیک و محیط در ایجاد خال نقش دارند.  
 ۱- میزان خال اکتسابی در دوران بلوغ افزایش یافته و در سومین دهه زندگی (۲۰ تا ۲۹ سالگی) به حداکثر میزان خود می‌رسد.

۲- در زن و مرد به یک نسبت دیده می‌شود.

۳- خال تنه در آقایان شایع‌تر است و خال پاها در خانم‌ها شیوع بیشتری دارد. در مناطقی از بدن که معمولاً با دو لایه لباس پوشیده می‌شود احتمال





شکل ۲-۲۳. انواع خال‌های ملانوسیتیک شایع. (A) جانشینال، (B) مرکب، (C) اینترادرمال



شکل ۵-۲۳. خال داخل درمی (Interdermal)



شکل ۳-۲۳. خال جانشینال

**نکته‌ای بسیار مهم:** تعداد خال‌های ملانوسیتیک، مهم‌ترین ریسک فاکتور برای ایجاد ملانوم می‌باشد.

**توجه:** اگر خالی با بقیه خال‌ها فرق داشته باشد، حتماً باید جهت Rule out ملانوم، بیوپسی صورت پذیرد.

**نکته‌ای بسیار مهم:** اگر در خال، نقاط تیره‌ای مشاهده شود و به ویژه اگر از حاشیه خال فراتر روند می‌تواند تظاهراتی از سوار شدن ملانوم روی خال باشد.

☐ **افتراق خال ملانوسیتیک از ملانوم:** اگر در طی ۶ ماه یا یک سال تغییری در خال ایجاد شود، مهم است. تغییرات مهم با حروف ABCDE نشان داده شده و عبارتند از:

۱- A: غیرقرینگی (Asymmetry)

۲- B: حاشیه نامنظم (Border irregularity)

۳- C: تغییر در رنگ (Color Variation)



شکل ۴-۲۳. خال مرکب (Compound)





### جدول ۲-۲۳. اندیکاسیون‌های بیوپسی اکسیزیونال در خال ملانوسیتیک

- تغییر در شکل ظاهری خال
- خال آتیپیک (مشکوک به ملانوم)
- به علت مسائل زیبایی
- تحریک مکرر خال (مثلاً خالی که در ناحیه کمری قرار دارد و تحت تحریک مکرر کمریند است)
- خال در منطقه‌ای باشد که تحت نظر داشتن و مشاهده آن مشکل است.
- اگر در زمان حاملگی یک ضایعه پیگمانته تغییر شکل یابد
- ایجاد خال با یک ضایعه پیگمانته در سنین بالای ۳۵ سال



### جدول ۱-۲۳. ویژگی‌های خال‌های خوش خیم و بدخیم

- **خال خوش خیم**
  - قطر خال ۶ میلی‌متر یا کمتر است
  - مارژین آن یکنواخت و صاف است
  - رنگ یکدست و یکنواخت دارد
  - کروی یا بیضوی است
  - مراحل تکاملی آن قابل پیش‌بینی است
  - رنگ و سایز ثابتی دارد
- **خال‌های بدخیم**
  - خالی که به تازگی بزرگ شده است
  - مارژین خال نامنظم و غیرقرینه می‌باشد
  - تغییر رنگ یا متغیر بودن و غیریکنواخت بودن رنگ خال (به ویژه قرمز، آبی و سفید)
  - ضخیم و کلفت شدن منطقه‌ای از خال
  - پوسته‌ریزی، آروزبون، کراست، زخم، خونریزی یا ترشح بر روی سطح خال
  - ایجاد التهاب
  - وجود ضایعات اقماری در اطراف خال

#### □ **خال ملتحمه:** مانند خال کف دست و پا است.

□ **خال ملانوسیتیک بستر ناخن:** به صورت یک نوار طولی قهوه‌ای با پیگماتتاسیون یکنواخت با مارژین مشخص تظاهر می‌یابد، مهم‌ترین تشخیص افتراقی آن ملانوم ناخن است. عواملی که به افتراق این دو بیماری کمک می‌کنند، عبارتند از:

۱- نوار طولی پیگمانته در ملانوم سریع‌اً رشد می‌کند و پهن می‌شود. پهنای این نوار طولی مهم‌ترین عامل در تشخیص ملانوم بدخیم است به طوری که اگر پهنای نوار پیگمانته در حال افزایش باشد، حتماً باید بیوپسی جهت Rule out ملانوم انجام شود.

۲- ملانوم در سنین بالاتری به وجود می‌آید.

۳- در ملانوم، پیگماتتاسیون به پوست اطراف ناخن گسترش پیدا می‌کند که به آن نشانه هوجینسون اطلاق می‌گردد.

۴- در ملانوم چون رشد پهنای نوار طولی در قسمت پروگزیمال بیشتر است. شکل این نوار به صورت قیفی می‌باشد.

۵- ملانوم اکثراً در ناخن شست پا و دست غالب ایجاد می‌گردد.

۶- به کمک درموسکوپ می‌توان این دو را از هم افتراق داد. درموسکوپ اصولاً موجب افتراق خال خوش خیم از بدخیم می‌شود.

□ **خال منفرد و پیگمانته زیتالی و مخاط دهان:** حتماً باید بیوپسی شوند چرا که ایجاد خال در این نواحی ناشایع بوده و در لام پاتولوژی، آتیپی وجود دارد.



### خال مادرزادی ملانوسیتی

□ **تعریف:** پرولیفراسیون ملانوسیت‌های خوش خیم در اپیدرم یا درم (یا هر دو) موجب خال مادرزادی می‌شود.

□ **اپیدمیولوژی:** ۶-۱٪ نوزادان خال مادرزادی دارند. ممکن است فامیلیال باشند.

□ **طبقه‌بندی:** خال‌های مادرزادی به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

۱- خال مادرزادی کوچک: قطر آنها کمتر از ۱/۵ cm است (شکل ۶-۲۳)

۲- خال مادرزادی متوسط: ۱/۵-۲۰ cm (شکل ۷-۲۳)

۳- خال مادرزادی بزرگ: بزرگتر از ۲۰ cm (در شیرخواران اندازه بیش‌تر از ۹ cm

روی سر یا بیش‌تر از ۶ cm روی بدن دارد) (شکل ۸-۲۳)

! **توجه:** شایع‌ترین محل ایجاد خال مادرزادی، تنه است.

□ **تظاهرات بالینی:** خال‌های مادرزادی کوچک تا متوسط اغلب نمایی گرد-بیضوی دارند، در سطح آنها ممکن است موهایی کلفت دیده شود، معمولاً مارژین منظمی دارند و گاهی سطح آنها زخم‌ت و زگیلی است. اگر خال‌ها دچار

۴-D: قطر خال ۶ میلی‌متر و بیشتر (Diameter)

۵-E: تغییر شکل (Evolution)

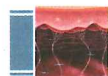
👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** برای افتراق خال خوش خیم از بدخیم (ملانوم) از درموسکوپ استفاده می‌شود.

□ **پیشگیری:** تماس با نور خورشید در ایجاد خال‌های اکتسابی نقش مهمی دارد و روش‌های محافظتی شدیداً توصیه می‌شود؛ توصیه می‌شود که حتماً از ضدآفتاب و لباس‌های پوشیده استفاده شود و در صورت امکان برنامه‌های کاری در محیط آزاد را در صبح زود یا عصر و شب انجام داد.

□ **تشخیص:** در Approche بالینی به یک ضایعه پیگمانته، افتراق خال در حال تکامل (جانکشنال به مرکب و سپس اینترادرمال) از خال آتیپیک بسیار مهم است. هر ضایعه پیگمانته مشکوک حتماً باید تحت بیوپسی اکسیزیونال قرار گرفته و تا چربی زیرجلدی برداشته شود. اندیکاسیون‌های بیوپسی اکسیزیونال در خال ملانوسیتیک در جدول ۲-۲۳ آورده شده است.

□ **درمان:** خال باید به روش جراحی (روش Shave یا برداشتن کامل جراحی و بخیه زدن) درمان شود. لازم به ذکر است که برداشتن کامل به روش جراحی ارجح است. از کوتر، کرایو، ابرشن درم و لیزر برای برداشتن خال نباید استفاده شود. نکته بسیار مهم در برداشتن خال به روش جراحی، برداشتن کامل خال است چرا که در صورت برداشتن ناکامل خطر عود وجود دارد.

□ **عود:** هنگامی که خال به روش Shave برداشته می‌شود، ریسک عود ۱۰ تا ۳۰٪ است. سلول‌های نووس باقیمانده سریعاً تکثیر یافته و ضایعاتی شبیه به ملانوم (پسودوملانوم) ایجاد می‌کنند که محدود به اسکار جراحی است و خطری هم ندارد. ولی اگر ضایعه عود کرده و از اسکار جراحی فراتر برود، باید مجدداً برداشته شود و به پاتولوژی ارسال شود و به پاتولوژیست ذکر نمائیم که ضایعه عود کرده است.



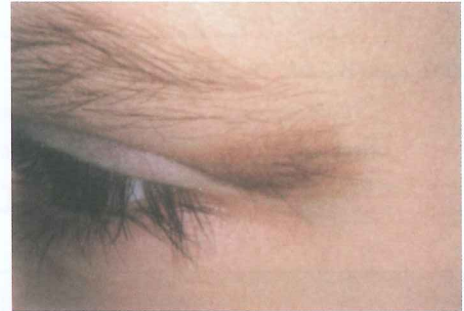
### خال در مناطق ناشایع

□ **خال کف دست و پا:** معمولاً از نوع خال‌های جانکشنال است، ظاهر ماکولار دارد. هم‌رنگ پوست بدن یا قهوه‌ای بوده و خطوطی روی سطح آن وجود دارد. در پاتولوژی آتیپی سلولی اندکی مشاهده می‌شود.





شکل ۸-۲۳. خال مادرزادی بزرگ (Giant) همراه با پرمویی (هیپرتریکیوز)



شکل ۶-۲۳. خال مادرزادی ملانوسیتیک کوچک همراه با هیپرتریکیوز



شکل ۷-۲۳. خال مادرزادی سایز متوسط و متعدد. این بیمار دچار ۲۵ خال مادرزادی در بدن می‌باشد که این حالت می‌تواند همراه با ملانوز نوروکوتانئوس باشد.

می‌کند، عبارتند از: خارش، خونریزی و درد، زخمی شدن خال، ندولار شدن خال و ایجاد پیگمنتاسیون تیره.

● **ملانوزین نوروکوتانئوس:** یک سندرم نادر مادرزادی است که ویژگی آن خال‌های مادرزادی همراه با ملانوز مننژی می‌باشد و اگر در این سندرم، ملانوم لپتومننژی ایجاد شود پیش آگهی آن را بسیار بد است. گاهی در افرادی که خال‌های متعدد نواحی وسط بدن و سر دارند، ملانوز مننژی نیز ایجاد می‌شود که به کمک MRI می‌توان آنرا تشخیص داد. این بیماران باید به کمک معاینات نورولوژیک پیگیری شوند (شکل ۷-۲۳).

□ **درمان:** درمان خال‌های مادرزادی براساس سایز آنها صورت می‌گیرد.

● **خال‌های کوچک و متوسط:** برداشتن این خال‌ها لازم نیست؛ بهتر است از این خال‌ها عکس گرفته شود (فتوگرافی) و سالیانه مورد Follow up قرار گیرند. اندیکاسیون برداشتن خال‌های کوچک و متوسط در جدول ۳-۲۳ آورده شده‌اند. اگر می‌خواهیم خال‌های کوچک مادرزادی را برداریم بهتر است تا زمان بلوغ به تاخیر انداخته شوند؛ چرا که تا قبل از بلوغ به ملانوم تبدیل نمی‌گردند.

● **خال‌های بزرگ:** خال‌های بزرگ باید در اولین فرصت با هدف کاهش ریسک بدخیمی و مسائل زیبایی با جراحی برداشته شوند. بهترین زمان برای جراحی ۶ ماهگی تا ۲ سالگی می‌باشد. جراحی باید همراه با پیوند پوست یا استفاده از Tissue expander باشد.

! **توجه:** اثر برداشتن جراحی خال در کاهش بدخیمی ثابت نگردیده است.  
! **توجه:** ملانوم در خال‌های مادرزادی بزرگ در سنین پایین‌تری ایجاد می‌شود (۳ تا ۵ سالگی).

□ **Follow up:** حتی پس از جراحی خال مادرزادی بیماران باید مورد Follow up قرار گیرند. اگر خال کودک برداشته نشود باید به والدین آموزش داده شود تا همراه خال کودک را مورد مشاهده و معاینه قرار دهند و در صورت

تغییراتی در اندازه، شکل و قرینگی شوند حتماً باید مورد بررسی پاتولوژی قرار بگیرند. خال‌های بزرگ می‌توانند وسعت زیادی از بازو، سر، و نواحی کمری و پشتی را درگیر نمایند. خال‌های مادرزادی از نظر مسائل زیبایی و درگیری عصبی اهمیت دارند. ممکن است با افزایش سن این خال نیز رشد می‌کنند ولی اغلب آنها در طی ۲ سال اول زندگی کم‌رنگ‌تر می‌شوند.

□ **ارتباط خال مادرزادی با ملانوم:** احتمال ایجاد بدخیمی (ملانوم) در این خال‌ها وجود دارد و هرچقدر خال بزرگ‌تر باشد، احتمال بدخیمی بیشتر می‌شود. خال‌های تنه نیز احتمال بیشتری برای تبدیل به بدخیمی دارند. بدخیمی‌هایی که بر روی خال‌های متوسط و کوچک ایجاد می‌شوند، معمولاً از نوع ملانوم اپیدرمال است و معمولاً از سنین بلوغ به بعد بوجود می‌آیند. ولی بدخیمی که بر روی خال‌های بزرگ ایجاد می‌شود معمولاً از نوع اینترادرمال است و در سنین پایین رخ دهند. علائمی که احتمال ایجاد بدخیمی را در خال مطرح



## جدول ۳-۲۳. اندیکاسیون برداشتن جراحی خال‌های کوچک و متوسط

- تغییر شکل خال
- مشکلات زیبایی
- خال‌های آتیپیک (بسیار تیره یا مولتی ندولر)
- خال‌های ناحیه سروپشت

ایجاد هر تغییری به پزشک مراجعه کنند.

**یادآوری:** در کودکان با خال مادرزادی در سرو پشت و ستون مهره‌ها جهت Rule out ملانوم لپتومننژ انجام MRI و معاینه نورولوژی حتماً لازم است.

**توجه:** عدم مواجهه با نور آفتاب به این بیماران توصیه می‌گردد.

**مثال:** شیرخواری ۸ ماهه با ضایعه نووس با اندازه ۱ سانتی‌متر از موقع تولد در ناحیه پشت که پوشیده از موهای تیره می‌باشد به شما مراجعه نموده است. کدام یک از اقدامات زیر را در این بیمار توصیه می‌کنید؟

(پراترینی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

(الف) برداشتن خال تا سن ۲ سالگی

(ب) برداشتن خال بعد از سن بلوغ

(ج) برداشتن فوری خال به محض تشخیص

(د) معاینه بیمار در فواصل منظم، بدون نیاز به برداشتن خال

الف ب ج د

**مثال:** پسر ۱۵ ساله‌ای با یک خال ملانوسیتیک مادرزادی با اندازه متوسط مراجعه کرده است. برداشتن خال به روش جراحی در تمامی موارد زیر توصیه می‌شود، بجز:

(الف) آتیپیک بودن از نظر بالینی

(ب) ایجاد مشکل زیبایی

(ج) قرار داشتن در کف دست و پا

(د) ضایعه در حال تغییر

الف ب ج د

**مثال:** والدین نوزاد ۵ روزه و دارای نووس ملانوسیتی مادرزادی به قطر ۲۲ سانتی‌متر در روی سرو پشت با شما مشاوره می‌کنند. کدام اقدام زیر را به آنها توصیه نمی‌کنید؟

(پراترینی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) اقدام برای جراحی حذف نووس در ۶ ماهگی تا ۲ سالگی

(ب) مراجعه به نورولوژیست جهت معاینه دوره‌ای

(ج) انجام MRI جهت رد ملانوسیتوز لپتومننژ

(د) عدم نیاز به پیگیری کودک پس از حذف نووس

الف ب ج د

**مثال:** پسر ۱۵ ساله‌ای با یک خال ملانوسیتیک مادرزادی با اندازه متوسط مراجعه کرده است. برداشتن خال به روش جراحی در تمامی موارد زیر توصیه می‌شود، بجز:

(الف) آتیپیک بودن از نظر بالینی

(ب) ایجاد مشکل زیبایی

(ج) قرار داشتن در کف دست و پا

(د) ضایعه در حال تغییر

الف ب ج د

**مثال:** کودک ۵ ماهه به علت Patch پوستی به اندازه ۳×۳ سانتی‌متری در ناحیه تنه از بدو تولد به شما ارجاع داده شده است. در معاینه ضایعه

هیپرپیگمانته با هیپرتریگوز با سطح کمی و روکو با حاشیه کاملاً مشخص مشهود است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترینی شهرپور ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) Melanoma

(ج) Congenital Nevus

(ب) Café ule

(د) Nevus spilus

الف ب ج د

## خال (Spilus) (Speckled lente genous nevus)

**تعریف:** خال اسپایلوس به شکل یک پچ قهوه‌ای روشن شبیه به لکه‌های Café-au-Lait یا لنتیگو می‌باشد که به تدریج بر روی آن ضایعات ماکولو پاپولار تیره‌تری ایجاد می‌شود (نمای شیرینی شکلاتی) (شکل ۹-۲۳).

**اپیدمیولوژی:** این خال در هر سنی ایجاد می‌شود ولی شایع‌ترین سن ابتلا دوران کودکی است.

**نکته‌ای بسیار مهم:** نور خورشید نقشی در ایجاد این خال ندارد.

**نکته:** در خال Spilus، مو وجود ندارد.

**توجه:** خال Spilus زیر گروهی از خال‌های ملانوسیتیک مادرزادی می‌باشد.

**ارزیابی:** در این خال احتمال ایجاد بدخیمی به میزان اندکی وجود دارد و آموزش بیمار از نظر علائم خطر ضروری می‌باشد. همچنین این بیماران باید به صورت سریال معاینه شوند.

**درمان:** در درمان این ضایعات می‌توان از لیزر استفاده نمود.

## ملانوز بکر (Becker Nevus)

**تعریف:** ملانوز Becker یک آنومالی تکاملی اکتسابی خوش خیم است و در واقع یک هامارتوم پیگمانته با منشا اکتودرم و مزودرم می‌باشد.

**اپیدمیولوژی:** خال Becker در سنین بعد از بلوغ با پرمویی و ایجاد آکنه بر روی آن (همزمان با زیاد شدن رسیپتورهای آندروژنی که در زمان بلوغ رخ می‌دهد) تظاهر پیدا می‌کند. در مردان بسیار شایع‌تر است (۶ برابر)، ضایعه معمولاً در دهه‌های ۲ و ۳ زندگی ایجاد می‌گردد.

**مناطق درگیر:** قسمت فوقانی خارجی قفسه سینه در جلو یا پشت (ناحیه شانه) شایع‌ترین منطقه درگیر می‌باشد. اگر خال Becker در مناطق غیر شایع بود حتماً باید بیوپسی شود.

**تظاهرات بالینی:** نمای بالینی ضایعه به صورت پچ یا پلاک با برجستگی خفیف، هیپرپیگمنتاسیون و هیپرکراتوز می‌باشد. خال بکر، اندازه بزرگی دارد و به بیش از ۱۵ سانتی‌متر می‌رسد. مارژین، مشخص و نامنظمی دارد. ضایعه به مدت ۱ تا ۲ سال به رشد خود ادامه می‌دهد ولی پس از آن رشدش متوقف می‌شود و به تدریج کم‌رنگ‌تر می‌شود. خال بکر، معمولاً یک‌طرفه است و هیپرکراتوز معمولاً ثابت باقی می‌ماند (شکل ۱۰-۲۳).

**سایر علائم:** ضایعه معمولاً علامت دیگری ندارد. در برخی موارد به همراه این خال، هیپوپلازی پستان و مالفورماسیون‌های اسکلتی روی می‌دهد.

**درمان:** به دلیل بزرگ بودن ضایعه از جراحی جهت درمان استفاده نمی‌شود. از لیزر YAG یا Q-Switched ruby به منظور رفع هیپرپیگمنتاسیون و پرمویی استفاده می‌شود. حتماً باید بیمار از نظر مالفورماسیون‌های اسکلتی و بافت نرم مورد ارزیابی قرار گیرد.





شکل ۱۱-۲۳. خال هاله دار (Halo nevus)



شکل ۹-۲۳. خال Spilus. ابتدا یک پچ زمینه‌ای به رنگ قهوه‌ای ایجاد می‌شود. سپس بر روی آن چند خال کوچک تیره‌تر کمی برجسته بوجود می‌آید.

### پیشگیری و درمان

- ۱- به بیماران توصیه می‌شود، ضدآفتاب مصرف کنند.
- ۲- این افراد باید از نظر وجود خال آتیپیک، ملانوم و ویتیلیگو مورد بررسی قرار بگیرند و در صورت نبود شواهدی به نفع این ضایعات انجام معاینات پیشگیری ضروری است.
- ۳- در افراد بالای ۴۰ سال با خال هاله دار ارزیابی از نظر ملانوم پوستی و چشمی الزامی می‌باشد.



شکل ۱۰-۲۳. ملانوز Becker. به صورت پلاکی بزرگ در قسمت فوقانی خارجی تنه (شانه) تظاهر یافته که همراه با هیپرتریگوز (پرمویی) می‌باشد. در درمان ملانوز Becker از جراحی استفاده نمی‌شود، بلکه بیشتر لیزر YAG یا Q-Switched ruby به کار برده می‌شود.

### خال اشپیتز (Spitz)

**تعریف:** یک خال خوش خیم است که به علت پرولیفراسیون ملانوسیت‌های دوکی ایجاد می‌شود.

**اپیدمیولوژی:** اکثراً در صورت و اندام تحتانی کودکان ایجاد می‌شود.

**تظاهر پوستی:** به صورت یک ندول با قطر کمتر از یک سانتی‌متر به رنگ قرمز-قهوه‌ای، سفت و گنبدی شکل تظاهر می‌یابد (شکل ۱۲-۲۳).

**درمان:** خال اشپیتز تیپیک در کودکان نیاز به اکسیژون جراحی ندارد فقط هر ۲ تا ۳ ماه باید از نظر تغییر شکل بالینی مورد بررسی قرار گیرد. اما خال اشپیتز در بالغین باید تحت اکسیژون قرار گیرد. همچنین در صورت ایجاد هر نوع غیرقرینگی و تغییر رنگ در هر سنی باید برداشته شود.

### خال هاله دار (Halo nevus)

**تعریف:** هاله‌ای سفید رنگ در اطراف خال مشاهده می‌شود.

**پاتوژنز:** به علت واکنش ایمنی میزبان بر علیه سلول‌های نووس می‌باشد و در برخی موارد مکانیسم‌های اتوایمیون (مانند ویتیلیگو) برای آن مطرح می‌گردد.

**پاتولوژی:** در بررسی میکروسکوپی، در هاله انفیلتراسیون لنفوسیت‌ها وجود دارد.

**اپیدمیولوژی:** این نوع خال معمولاً در نوجوانانی (کمتر از ۲۰ سال) که خال‌های متعددی دارند، دیده می‌شود. در موارد ندری هاله در اطراف ملانوم و خال آتیپیک نیز دیده شده است.

**تظاهرات بالینی:** در مرکز ضایعه، یک خال ملانوسیتیک هیپرپیگمانته وجود دارد و در اطراف آن هاله‌ای هیپوپپیگمانته یا دپیگمانته با مارژین واضح دیده می‌شود. خالی که در مرکز ضایعه وجود دارد به تدریج رنگ خود را از دست می‌دهد و محو می‌شود. هاله دپیگمانته معمولاً باقی می‌ماند و طی سال‌ها ممکن است مجدداً دچار پیگمنتاسیون شود. ۲۰٪ این افراد ویتیلیگو دارند (شکل ۱۱-۲۳).

**منطقه درگیر:** خال هاله دار معمولاً در ناحیه فوقانی کمر نوجوانانی که خال‌های متعددی دارند، دیده می‌شود.

### خال ملانوسیتیک آتیپیک (دیسپلاستیک)

**تعریف:** ویژگی‌های خال ملانوسیتیک آتیپیک عبارتند از:

- ۱- ناقصی، مارژین نامنظم و رنگ‌های مختلف در نمای ظاهری
- ۲- وجود آتیپی در پاتولوژی

**اپیدمیولوژی:** خال شایعی است که به شکل اسپورادیک یا فامیلیال ایجاد می‌شود. خال آتیپیک معمولاً بعد از ۶ تا ۱۲ ماهگی ایجاد می‌شود و در بدو تولد وجود ندارد.

**اهمیت:** اگرچه تبدیل آن به ملانوم غیرشایع است ولی آن را زمینه‌ساز ملانوم (Precursor) می‌دانند. هنگامی آن را ریسک فاکتور ملانوم می‌دانند که متعدد بوده و سابقه خانوادگی وجود داشته باشد. ملانوم ایجاد شده می‌تواند هم روی خود خال ایجاد شود و هم بر روی پوست سالم بوجود آید که اغلب بر روی پوست سالم روی می‌دهد.



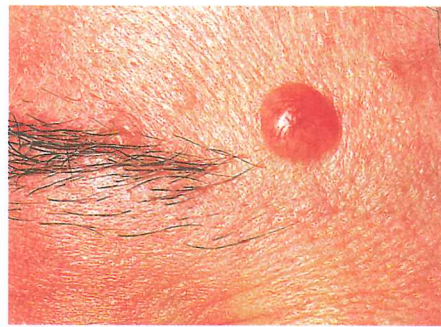


جدول ۴-۲۳. مقایسه خال معمولی، خال آتیپیک و ملانوم

ویژگی	خال معمولی	خال آتیپیک	ملانوم
تعداد	متعدد	منفرد یا متعدد	منفرد
توزیع	بیشتر تنه و انتهاها	بیشتر تنه و انتهاها	هرکجا ولی بیشتر در بالای تنه و پاها
سن شروع	کودکی و بلوغ	ابتدای بلوغ	در هر سنی ولی بیشتر در بزرگسالان
شکل ضایعات	ماکول (جائکشنال) پاپول (مرکب و اینترادرمال)	ماکول‌های با بخش‌های برجسته (ماکولوپاپولر)	پلاک نامنظم
قرینگی	قرینه (سیمتریک)	اندکی غیرقرینه	غیرقرینگی شدید
مارژین	منظم و مشخص	نامنظم و نامشخص	بسیار نامنظم و نامشخص
رنگ	رنگ پوست، قهوه‌ای	قهوه‌ای روشن تا تیره، سیاه، صورتی، خاکستری، آبی، سفید	قهوه‌ای تیره، سیاه، صورتی، قرمز، خاکستری، آبی و سفید
قطر	کمتر از ۵ میلی‌متر	بیشتر از ۵ میلی‌متر	بیشتر از ۵ میلی‌متر
توزیع رنگ	یکنواخت	تأخودی غیریکنواخت و نامنظم	نامنظم و غیریکنواخت
بزرگ شدگی	در دوره بلوغ رشد آن قطع می‌شود	تا بزرگسالی به صورت محدود ادامه می‌یابد	در هر سنی بدون محدودیت بزرگ می‌شود



شکل ۱۳-۲۳. نمای تخم‌مرغ نیمرو (Fried egg) در سندرم خال آتیپیک



شکل ۱۲-۲۳. خال اشپیتز (Spitz)

**نکته‌ای بسیار مهم:** اگر فردی بیشتر از ۵۰ خال آتیپیک داشته باشد و در دو نفر از اعضای خانواده او نیز وجود داشته باشد، بیشترین خطر ممکن را برای ملانوم دارد؛ به همین دلیل در این مورد به آن سندرم خال آتیپیک - ملانوم اطلاق می‌شود.

**فیزیوپاتولوژی:** در خال آتیپیک، ملانوسیت‌ها به پرولیفراسیون خود ادامه می‌دهند به طوری که سائیز ضایعه بیشتر از ۵ میلی‌متر می‌باشد. معمولاً پرولیفراسیون بعد از مدتی متوقف شده و خال آتیپیک به صورت یک خال داخل درمی یا مرکب در می‌آید اما در مواردی پرولیفراسیون ملانوسیت‌ها ادامه یافته و ملانوم ایجاد می‌شود.

**تظاهر پوستی:** خال آتیپیک، بزرگتر از ۵ میلی‌متر بوده و در مرکز آن یک برجستگی وجود دارد و موجب نمایی به نام تخم‌مرغ نیمرو می‌شود (شکل ۱۳-۲۳). مارژین ضایعه غیرمنظم و غیرواضح است. کرایتریاهای تشخیصی خال آتیپیک در زیر آورده شده‌اند. بیمار باید حداقل ۳ مورد از کرایتریاهای زیر را داشته باشد:

۱- سایر بزرگتر از ۵ mm

۲- حاشیه نامشخص

۳- حاشیه نامنظم

۴- رنگ‌های متفاوت در روی ضایعه

۵- وجود بخش‌های پاپولی و ماکولی

**مناطق درگیر:** خال‌های آتیپیک برخلاف خال معمولی که در مناطق در معرض آفتاب ایجاد می‌شوند بیشتر در تنه رخ می‌دهند. سایر مناطق درگیر احتمالی عبارتند از: سر، پستان و باسن.

**درموسکوپی:** در افتراق خال آتیپیک از ملانوم اهمیت ویژه‌ای دارد. در خال آتیپیک، الگوی درموسکوپی خوش‌خیم است.

**درمان:** خال‌های آتیپیک معمولاً خوش‌خیم هستند لذا نباید آنها را برداشت بلکه باید به بیمار آموزش داد که دقیقاً خال خود را زیر نظر بگیرند تا هرگاه تغییر کرد به پزشک مراجعه کنند (با مقایسه با فتوگرافی اولیه). در ابتدا از خال بیمار یک عکس گرفته می‌شود (فتوگرافی اولیه) سپس خال را با عکس اولیه به طور مرتب مقایسه می‌کنند. توصیه‌های لازم به این بیماران عبارت است از:

۱- بیمار باید مکرراً خال را معاینه کند و با عکس‌های اولیه مقایسه کند.





شکل ۱۴-۲۳. لنتیگوهای ساده متعدد در لب یک بیمار مبتلا به سندرم پوتز-جگرز

روده (شکل ۱۴-۲۳)

- ۲- سندرم کمپلکس کارنی: لنتیگوهای متعدد پوستی به همراه اختلالات قلبی - عروقی
- ۳- لنتیگو در مخاط (دهان و ناحیه تناسلی): علت آنها تروما، سیگار و عوامل ارثی هستند.

❑ **ارزیابی:** اگر لنتیگو بزرگ و نامنظم باشد می‌بایست جهت Rule out بدخیمی، بیوپسی انجام شود. آستانه انجام بیوپسی در ضایعات پیگمانته ولوو باید پایین باشد.

- ❑ **درمان:** لنتیگوهای به ظاهر خوش خیم نیاز به درمان ندارند.
- اندیکاسیون‌های بیوپسی عبارتند از:
- ۱- لنتیگوهای مخاطی و آکرال
  - ۲- انواع آتیپیک

❗ **توجه:** در مورد لنتیگوهای متعدد در کودکان و نوجوانان به ویژه اگر در مناطق دور از دسترس آفتاب باشند، باید حتماً بیماری‌های سیستمیک گفته شده مثل پوتز-جگرز، Rule out شوند.

### لنتیگوی آفتابی (لنتیگوی سنی)

❑ **پاتوژنز:** لنتیگوی آفتابی یک پدیده آفتابی وابسته به سن است (Photoaging) که در مناطق در معرض نور خورشید و در افراد بالای ۳۰ سال رخ می‌دهد. در سفیدپوستان بسیار شایع می‌باشد (۹۰٪ افراد بالای ۶۰ سال) و با افزایش سن احتمال ایجاد آن بیشتر می‌شود.

❑ **تظاهرات بالینی:** لنتیگوی آفتابی با ماکول‌های خوش خیم و پیگمانته تظاهر پیدا می‌کند. ضایعات رنگ قهوه‌ای یکدستی دارند و مارژین آنها واضح و سیمتریک است. ابعاد ضایعات بین ۳ میلی‌متر تا ۲ سانتی‌متر می‌باشند. لنتیگوی آفتابی اغلب متعدد بوده و شایع‌ترین محل ایجاد آنها صورت و پشت دست‌ها است (شکل ۱۵-۲۳).

❑ **درمان و پیشگیری:** لنتیگوی آفتابی یک ضایعه خوش خیم بوده که بیشتر از نظر زیبایی مهم است. اقداماتی که جهت پیشگیری و درمان در این افراد انجام می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- محافظت در برابر آفتاب (مصرف ضدآفتاب و روش‌های مکانیکی مثل کلاه لبه‌دار)
- ۲- چون این بیماران در معرض نور آفتاب بودند باید از نظر کانسره‌های پوستی مورد ارزیابی قرار گیرند.

۲- معاینه کل بدن با درموسکوپی

۳- فواصل مراجعه به پزشک جهت پیگیری هر ۳ تا ۱۲ ماه (حداقل سالی یک بار)

۴- این بیماران هیچگاه نباید خود را برنزه کنند.

۵- خود بیمار و خانواده او باید در برابر آفتاب به کمک ضدآفتاب‌های با SPF ۱۵ محافظت شوند و بین ساعت‌های ۱۰ تا ۳ بعد از ظهر در معرض نور خورشید قرار نگیرند.

● **اندیکاسیون برداشتن جراحی:** هرگاه بیمار ریسک فاکتورهای زیر را داشته باشد (به ویژه در موارد منفرد) باید خال با مارژین ۲ میلی‌متر به کمک جراحی برداشته شود:

۱- افزایش تعداد خال‌ها

۲- ایجاد آتیپی بالینی در خال

۳- سابقه شخصی یا فامیلیال خال آتیپیک یا ملانوم

❑ **یادآوری:** اگر خال آتیپیک شرایط فوق را داشته باشد و به ویژه اگر منفرد (یک عدد) باشد، با جراحی خارج می‌شود.

❑ **نکته‌ای بسیار مهم:** در این بیماران نباید از جراحی انسیزینال یا پانچ بیوپسی استفاده کرد.

❗ **توجه:** اگر بیماری خال‌های متعدد آتیپیک داشته باشد، بهتر است فقط در فواصل منظم پیگیری شود.

❓ **مثال:** خانمی ۲۱ ساله به علت نگرانی از وجود یک خال با حاشیه نامنظم و رنگی غیریکنواخت در صورت به شما مراجعه می‌کند. سابقه وجود خال‌های متعدد در سایر افراد خانواده را ذکر می‌کند و اخیراً مادرش به علت ملانوم پوستی تحت درمان قرار گرفته است. کدام تشخیص برای بیمار محتمل‌تر است؟

(دستیاری - اسفند ۸۸)

Blue nevus (الف)

Dysplastic (ب)

Halo nevus (ج)

Spitz's nevus (د)

الف ب ج د

### لنتیگو

لنتیگو، ماکول پیگمانته خوش خیمی است که به علت تماس با اشعه UV (چه به صورت طبیعی و چه به صورت مصنوعی) ایجاد می‌شود. لنتیگو در طول سال پدیدار است و در زمستان از بین نمی‌رود. لنتیگو به دو نوع ساده و آفتابی تقسیم می‌گردد.

### لنتیگوی ساده (Lentigo Simplex)

❑ **تعریف و یافته‌های پوستی:** ماکول‌هایی پیگمانته به رنگ قهوه‌ای روشن تا تیره هستند که حاشیه منظم و واضح دارند. معمولاً سایز آنها کمتر از ۵ میلی‌متر است. لنتیگو ساده در پوست تمام بدن حتی در مخاط و کف دست و پا ایجاد می‌گردد.

❑ **اپیدمیولوژی:** شروع ضایعات لنتیگوی ساده معمولاً در دوران کودکی است و در دهه‌های دوم و سوم زندگی به پیک خود می‌رسد.

❑ **سندرم‌های همراه:** گاهی در بعضی از سندرم‌ها، تعداد زیادی لنتیگو دیده می‌شود؛ این سندرم‌ها عبارتند از:

۱- سندرم پوتز-جگرز: لنتیگوهای متعدد پوستی مخاطی به همراه پولیپ





شکل ۱۶-۲۳. ماکول Café au lait



شکل ۱۵-۲۳. لنتیگو آفتابی. تعداد زیادی ماکول‌های قهوه‌ای روشن در مناطق در معرض نور آفتاب دیده می‌شوند.

۳- لنتیگو با گذشت زمان تغییری نمی‌کند چرا که ضایعه‌ای پایدار است ولی در برخی موارد به آهستگی و در طی مثلاً ۳۰ سال به لنتیگوی بدخیم تبدیل می‌شود.

۴- اگر بخواهیم لنتیگو را درمان کنیم، کرایوتراپی خط اول درمان است؛ همچنین لیزر هم موثر می‌باشد.

۵- اگر لنتیگو یکنواخت و یکدست نباشد، بیوپسی اندیکاسیون دارد.



### لکه‌های Café au lait

□ **پاتوژنز:** ماکول‌های هیپرپیگمانته‌ای هستند که پاتوژنز آنها زیاد شدن ملانوزنر است. این ضایعات خوش‌خیم بوده و تمایلی به بدخیمی ندارند.

□ **زمان ایجاد:** در زمان تولد یا اوایل کودکی ایجاد شده و با رشد کودک بزرگتر می‌گردند و زمانی که رشد کودک متوقف شد اندازه‌ای ثابت پیدا می‌کنند.

□ **مناطق درگیر:** ضایعات می‌توانند در هر منطقه از پوست دیده شوند (به غیر از مخاط)، ضایعات می‌تواند به تنهایی (در جمعیت عادی بسیار شایع است) ایجاد شده یا بخشی از بیماری‌های سیستمیکی مثل نوروفیبروماتوز باشد.

□ **تظاهرات بالینی:** به شکل ماکول یا پچ‌هایی هیپرپیگمانته به رنگ قهوه‌ای روشن تا تیره یکدست با مارژین واضح می‌باشند. سایز آنها بین ۵/۰ تا ۲۰ cm (میانگین بین ۵-۲) است و ممکن است متعدد یا منفرد باشند (شکل ۱۶-۲۳).

□ **درمان:** استفاده از هیدروکینون و ضد آفتاب‌ها بر لکه‌های Café au lait اثری ندارد. لیزر نیز نتایج متفاوتی داشته است. مهم‌ترین عارضه لیزر، عود است.



### کک‌ومک (Freckle-Ephelide)

□ **تعریف:** ماکول‌های پیگمانته قهوه‌ای تیره تا روشن کوچک به قطر ۱ تا ۳ میلی‌متر هستند که در افراد با پوست روشن ایجاد می‌شوند.

□ **پاتوژنز:** کک‌ومک فقط در مناطق در معرض نور خورشید ایجاد می‌شود. نور خورشید موجب افزایش ملانوزنر می‌شود. کک‌ومک در زمستان کم‌رنگ‌تر می‌گردد.

□ **مناطق درگیر:** کک‌ومک فقط در مناطق در معرض نور آفتاب رخ می‌دهد، این مناطق عبارتند از: صورت، بخش پشتی بازوها و قسمت فوقانی سینه و پشت.

□ **افراد مستعد:** افراد مستعد به کک‌ومک عبارتند از:

### جدول ۵-۲۳. افتراق کک‌ومک از لنتیگو

#### کک‌ومک

- در زنان شایع‌تر است
- فقط در مناطق در معرض آفتاب رخ می‌دهد
- در زمستان کم‌رنگ می‌شود
- در پاتولوژی فقط افزایش پیگمانتاسیون مشاهده می‌گردد
- کک‌ومک با رنگ مو و پوست مرتبط است (پوست روشن و موهای روشن)

#### لنتیگو

- در مردان شایع‌تر است
- ضایعات حتی بدون تماس با نور آفتاب پایدار باقی می‌مانند
- در مناطق بدون تماس با آفتاب هم ایجاد می‌گردند
- در زمستان کم‌رنگ نمی‌شود
- در پاتولوژی افزایش ملانوسیت‌ها در جانکشن درموایدرمال وجود دارد
- لنتیگو با رنگ مو و پوست ارتباطی ندارد

۱- افراد با پوست روشن به خصوص با موهای روشن (بلوند و قرمز)

۲- ممکن است کک‌ومک وراثت اتوزوم غالب داشته باشد.

۳- در زنان شایع‌تر است.

□ **سیر بیماری:** کک‌ومک در بدو تولد وجود ندارد بلکه در طی ۳ سال اول زندگی ایجاد شده، سپس افزایش می‌یابد و دومرتبه در اواخر عمر کاهش می‌یابد. کک‌ومک یک ضایعه پوستی خوش‌خیم است و تمایلی به بدخیمی ندارد، با این حال ریسک ابتلا به ملانوم در مبتلایان به کک‌ومک ۶ برابر بیشتر است، چرا که این افراد بیشتر در معرض نور آفتاب بوده‌اند.

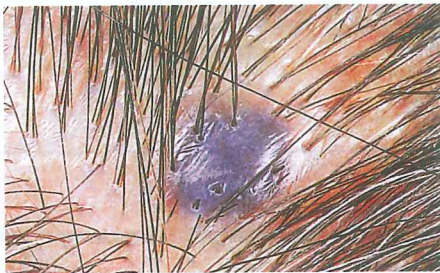
☞ **نکته:** رنگ ضایعات بستگی به شدت تماس با نور خورشید داشته و از قهوه‌ای روشن تا تیره می‌باشد.

□ **پیشگیری:** مهم‌ترین اقدام پیشگیری کننده و جلوگیری از ایجاد





شکل ۱۷-۲۳. Mongolian Spot. به ماکول‌هایی به رنگ آبی خاکستری در ناحیه لومبوساکرال، پشت و باسن یک شیرخوار توجه کنید.



شکل ۱۸-۲۳. خال آبی



جدول ۶-۲۳. اندیکاسیون‌های بررسی پاتولوژیک خال آبی

- اگر ناگهانی ایجاد شده باشد
- اگر حالت پلاکی و مولتی ندولار داشته باشد
- در حال تغییر و گسترش باشد
- خال آبی مادرزادی
- سایز آن بزرگتر از یک سانتی‌متر باشد

ساکروکوکسیژیال شایع‌تر است. معمولاً در ۴۰ سالگی ظاهر می‌شود. ریسک بیشتری در مقایسه با نوع معمولی برای تبدیل به ملانوم دارد.

● **خال آبی بدخیم:** در این نوع، ملانوم روی خال آبی ایجاد می‌شود. ملانوم خال آبی بسیار نادر می‌باشد و معمولاً در سر مشاهده می‌گردد. به صورت مولتی ندولار بوده و می‌تواند بزرگ شود و تا چند سانتی‌متر هم برسد. متاستاز به غدد لنفاوی شایع است. اگر در اطراف خال آبی، ضایعات اقماری مشاهده گردد، احتمال وجود بدخیمی است.

● **درمان:** جراحی روش انتخابی برداشتن خال آبی، است و توصیه می‌شود خال به صورت کامل برداشته شود. خال‌های آبی تیپیک که در محل‌های شایع ایجاد گردیده و سایز کمتر از ۱cm دارند، نیازی به برداشتن جراحی ندارند. اندیکاسیون‌های بررسی پاتولوژیک خال آبی در جدول ۶-۲۳ آورده شده است:

کک‌ومک جدید، محافظت در برابر نور خورشید است (به کمک کرم‌های ضدآفتاب و محافظ‌های مکانیکی).

■ **درمان:** هیدروکینون و رتینوئیدهای موضعی (ترتینوئین و تازاروتن) موجب روشن شدن ضایعات می‌شوند ولی معمولاً پاسخ به صورت یکنواخت در تمام ضایعات نمی‌باشند. لیزر (Q ruby laser)، کرایوتراپی و پیلینگ شیمیایی هم موثر می‌باشند ولی در این روش‌ها احتمال عود به دنبال تماس با نور آفتاب وجود دارد.

## ضایعات درمال خوش خیم

### Mongolian spot (لکه مغولی)

■ **اتیولوژی:** علت ایجاد این ضایعه باقی ماندن ملانوسیت‌های دندریتیکی جنینی در داخل درم عمقی است. ملانوسیت‌هایی که در درم میانی و عمقی قرار دارند رنگ آبی این ضایعات را ایجاد می‌کنند (Tyndall phenomenon)؛ چرا که نور بنفش و آبی را به خوبی منعکس می‌کنند. معمولاً ضایعه در زمان تولد یا در چند هفته اول شیرخوارگی ظاهر می‌شود و در اوایل کودکی خودبخود از بین می‌رود. شیوع آن در جنس مذکر و مونث یکسان است. در آسیایی‌ها به ویژه آسیای شرقی بسیار شایع است. شیوع آن در ایران ۷۱٪ است.

■ **تظاهرات بالینی:** نمای تیپیک لکه مغولی یک ماکول بزرگ به رنگ آبی خاکستری می‌باشد که در ناحیه لومبوساکرال قرار دارد. ضایعه معمولاً ۱۰cm یا بزرگتر می‌باشد و به صورت کلاسیک در نواحی لومبوساکرال، ساکروکوکسیژیال، لومبار، باتک و در مرحله بعد پشت ایجاد می‌شود (شکل ۱۷-۲۳).

■ **درمان:** لکه مغولی خوش خیم بوده و درمان لازم ندارد.

؟ **مثال:** شیرخوار ۵ ماهه‌ای از موقع تولد دچار پیگمانتاسیون مسطح آبی تا آبی خاکستری در ناحیه لومبوساکرال می‌باشد. بهترین اقدام درمانی کدام است؟

(الف) جراحی

(ب) لیزر Q-switched

(ج) نیاز به درمان نیست

(د) درمان موضعی استروئیدی

(الف) ب ج د

### خال آبی (Blue nevus)

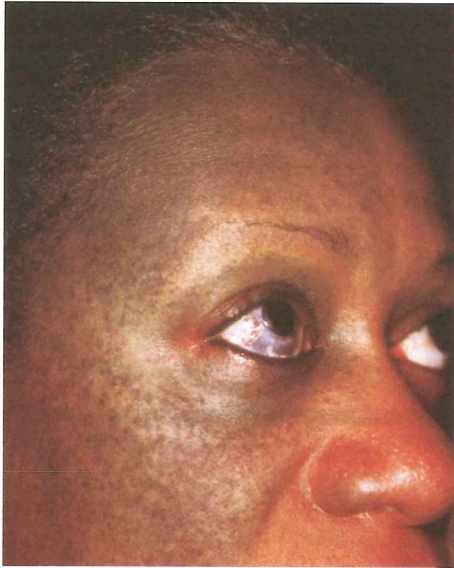
■ **تعریف:** یک تومور اکتسابی خوش خیم و شایع ملانوسیت‌های درم است. در برخی از افراد در دوران جنینی، ملانوسیت‌های درمی در درم باقی می‌مانند و به اپیدرم مهاجرت نمی‌کنند. این خال به علت فنومن Tyndall به رنگ آبی خاکستری دیده می‌شود.

■ **مناطق درگیر:** در سر، ساکروم، پشت دست و پاها ایجاد می‌گردد. خال آبی در حوالی بلوغ یا دوران کودکی ظاهر می‌شود. خال آبی با ثبات است و از بین نمی‌رود.

■ **تظاهرات بالینی:** انواع خال آبی عبارتند از:

- **خال آبی معمولی:** یک پاپول منفرد گنبدی است و در پشت دست و پاها شایع‌تر می‌باشد. اندازه خال کوچکتر از ۱cm است (شکل ۱۸-۲۳).
- **خال آبی سلولی:** به صورت ندول می‌باشد. در باتک، سرو





شکل ۱۹-۲۳. خال اوتا. تغییر رنگ آبی - خاکستری در یک طرف صورت. به درگیری اسکلرای چشم همان سمت توجه کنید.

#### نقش ضد آفتاب‌ها در پیشگیری از ملانوما

اشعه UV عمدتاً از UVA (۸۰ تا ۹۰٪) تشکیل شده است و در بین تیپ‌های مختلف اشعه ماورابنفش، UVA مهم‌ترین نقش را در ایجاد ملانوم دارد. ولی ضدآفتاب‌ها معمولاً در برابر UVB محافظت ایجاد می‌کنند و از آفتاب سوختگی و قرمز شدن پوست جلوگیری می‌کنند و همین باعث می‌شود فرد احساس کاذب محافظ بودن در برابر آفتاب را داشته باشد و مدت‌های طولانی در برابر آفتاب و در تماس با اشعه UVA بماند. بهترین ضدآفتاب‌ها گروهی هستند که هم UVA و هم UVB را مهار می‌کنند. علاوه بر ضدآفتاب توصیه می‌شود افراد از محافظ‌های فیزیکی (کلاه و لباس مناسب) هم استفاده نمایند. ضدآفتاب‌های محتوی اکسید روی و دی‌اکسید تیتانیوم موجب مهار کردن اثر UVA می‌گردند (به علت منعکس شدن نور خورشید).

#### تظاهرات بالینی

یک خال جدید که دچار تغییر شکل گردیده است، شایع‌ترین تظاهر ملانوم می‌باشد. در ۸۰٪ بیماران، تغییر رنگ، بزرگ شدن و غیرقرینگی در خال ایجاد می‌گردند. سایر علائم با شیوع کمتر شامل خونریزی، ایجاد اولسر، خارش و درد در خال می‌باشد. باید به افراد High risk (افراد با خال‌های متعدد مخصوصاً انواع دیسپلاستیک و سابقه خانوادگی مثبت ملانوم) آموزش‌هایی در مورد معاینه توسط خود داد، برای ساده‌تر کردن برنامه‌های آموزشی بیماران می‌توان از عبارت ABCDE استفاده نمود که به صورت زیر معنی می‌شوند:

۱- Asymmetry: یا غیر قرینه بودن یعنی نیمی از ضایعه مشابه نیمه دیگر نیست.

۲- Border irregularity: مارژین خال به شکل دندانه‌دار، غیر منظم،

مضرس و غیر واضح می‌باشد.

۳- Color variation: رنگ خال یکدست نبوده و طیف مختلفی از رنگ‌های قهوه‌ای، برنزه، سیاه، سفید، قرمز، آبی در آن وجود دارد.

۴- Diameter: سائز ضایعه بیشتر از ۶ میلی‌متر است.

#### خال اوتا (Ota nevus)

▣ **اتیولوژی:** وجود ملانوسیت‌های دندریتیک در داخل درم (بیشتر از Mongolian Spot و کمتر از خال آبی) است.

▣ **اپیدمیولوژی:** ضایعه معمولاً در سنین شیرخوارگی یا بلوغ ظاهر می‌شود و تا پایان عمر باقی می‌ماند. در جنس مونث بسیار شایع‌تر است.

▣ **مناطق درگیر:** ضایعه معمولاً در حوزه دو شاخه اول عصب تری‌ژمینال ایجاد می‌شود. شایع‌ترین مناطق مبتلا عبارتند از: دور چشم، تمپورال، فرونتال، گونه، گوش، بینی و ملتحمه.

▣ **یافته‌های بالینی:** یافته کاراکتریستیک در این بیماران که در ۷۰٪ موارد دیده می‌شود، درگیری صلیبه چشم همان سمت است. نمای ظاهری ضایعه به صورت پچ خاکستری-آبی رنگ می‌باشد که معمولاً در یک طرف صورت ایجاد می‌شود. ممکن است در همراهی با آن گلوکوم رخ دهد. بدخیمی‌های نادری مثل ملانوم پوست، چشم و مننژ ممکن است ایجاد شوند (شکل ۱۹-۲۳).

▣ **پیشگیری و درمان:** در این بیماران باید معاینات چشمی (جهت بررسی گلوکوم و ملانوم) و معاینات نورولوژی انجام شود. لیزر Q Switched در درمان ضایعه استفاده می‌شود که پاسخ مناسبی ایجاد می‌کند و احتمال عود پس از ضایعه کم می‌باشد.

#### ملانوم بدخیم

ملانوم، بدخیمی سلول‌های ملانوسیت پوست است و اکثراً در اپیدرم قرار گرفته است. ملانوم ممکن است در چشم، دستگاه GI، لپتومنژ، ژنیتالیا و مخاط دهان هم ایجاد شود.

#### اپیدمیولوژی

- شیوع ملانوم ۴٪ است ولی کشنده‌ترین سرطان پوست می‌باشد. شیوع ملانوم در تمام جهان بالا رفته است و در نژاد سفیدپوست بیشتر رخ می‌دهد.
- ۱- ملانوم در سفیدپوستان شایع‌تر است ولی مرگ‌ومیر در سایر نژادها به علت افزایش ابتلا به نوع آکرال و تشخیص دیرتر بیشتر است.
  - ۲- سن متوسط ابتلا به ملانوم در دهه ششم است. سن ابتلا در زنان پایین‌تر و در مردان بالاتر است.
  - ۳- ملانوم در زنان کمی شایع‌تر است.

#### نقش نور خورشید

تماس با نور خورشید به صورت متناوب، سابقه آفتاب سوختگی و حمام آفتاب از ریسک فاکتورهای ملانوم هستند؛ با این وجود نقش نور خورشید در ملانوم همواره مورد اختلاف نظر بوده است، چرا که ۸۰٪ ملانوم‌ها در نواحی رخ می‌دهند که به صورت متناوب مورد تابش نور خورشید بوده‌اند. نور خورشید به صورت مشخص در ایجاد کانسره‌های غیرملانومی نقش دارد ولی در ملانوم نقش ثابت شده‌ای ندارند زیرا ملانوم اکثر در مناطقی ایجاد می‌شوند که در تماس با نور آفتاب نبوده‌اند و نیز اینکه ملانوم غالباً در سنین پایین‌تری ایجاد می‌شود.

👉 **نکته:** در افراد با پوست روشن با سابقه‌ای از آفتاب سوختگی تاول‌زا ارتباط بسیار قوی با ایجاد ملانوم گزارش گردیده است.





شکل ۲۰-۲۳. ملانوم با انتشار سطحی در مرحله رشد افقی



شکل ۲۱-۲۳. ملانوم با انتشار سطحی در مرحله رشد عمودی

**تظاهرات بالینی:** به صورت ماکول قهوه‌ای سیاه رنگ با رنگ‌های مختلف و مارژین غیرمنظم دیده می‌شود. به علت التهاب و ایجاد عروق جدید زمینه آن قرمز رنگ است که به آن نمای Juicy اطلاق می‌گردد. ضایعه معمولاً در طی چند سال رشد افقی دارد که محدود به اپیدرم یا درم پاپیلاری می‌باشد و پس از آن ضایعه رشد عمودی می‌کند و حالت ندولار پیدا می‌کند. اگر ضایعه در حالت پسرقت باشد مناطق هیپوپپیگمانته (به رنگ سفید خاکستری) در نواحی مختلف ضایعه ایجاد می‌شود (شکل ۲۰-۲۳ و ۲۱-۲۳).

**مثال:** خانم ۳۰ ساله‌ای به علت ضایعه پوستی در قدام شکم از ۶ ماه قبل مراجعه نموده است. ضایعه به تدریج در حال گسترش است. در معاینه پلاک قرمز قهوه‌ای رنگ به قطر ۸ میلی‌متر مسطح دیده می‌شود که کناره‌های نامنظم و غیرقرینه دارد. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پراترنی - اسفند ۸۸)

الف) Actinic Keratitis

ب) Spitz nevus

ج) Superficial Spreading Melanoma

د) Solar Lentigo

الف ب ج د

۵- Evolution: توجه به تغییراتی است که در ظاهر ضایعه ممکن است در طی زمان ایجاد شود (البته در ملانومای ندولار و دیپگمانته اهمیت کمتری دارد).

**توجه:** جهت پیشگیری از ایجاد ملانوم، برداشتن خال‌های ملانوسیتیک توصیه نمی‌گردد.

**مثال:** کدام یک از یافته‌های زیر در تشخیص ملانوم بدخیم ارزش تشخیصی کمتری دارد؟

الف) نامنظم بودن کناره‌ها  
ب) غیرقرینه بودن  
ج) رنگ قهوه‌ای پررنگ یکنواخت  
د) قطر بیش از ۶ میلی‌متر

الف ب ج د

**مثال:** زن ۴۲ ساله‌ای با ضایعه پوستی به صورت ندول پیگمانته قهوه‌ای تیره در قسمت دیستال ساق پا که از حدود ۲ ماه قبل به تدریج رشد کرده، مراجعه نموده است. در معاینه رنگ ضایعه در همه قسمت‌ها یکنواخت نیست و حاشیه ضایعه نیز نامنظم است. بیمار سابقه یک بار خونریزی خفیف از این ضایعه را دارد. بیمار لنفادنوپاتی کشاله ران هم دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

الف) همانژیوم پوستی  
ب) ملانوم بدخیم پوستی  
ج) درماتوفیبرم  
د) سرطان سلول سنگفرشی

الف ب ج د

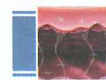
**مثال:** مرد ۴۲ ساله‌ای و کشاورز با ضایعه پوستی پلاکی با اندازه حدود یک سانتی‌متر در قسمت دیستال ساق پا از حدود ۶ ماه قبل که به تدریج رشد کرده، مراجعه کرده است. در معاینه رنگ ضایعه به صورت قهوه‌ای تیره و روشن با حاشیه نامنظم می‌باشد. کدام یک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پراترنی شهریور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

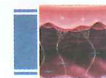
الف) بازال کارسینومای پیگمانته  
ب) درماتوفیبروم  
ج) SCC  
د) ملانوم بدخیم پوستی

الف ب ج د

## طبقه‌بندی



ملانوم به ۴ گروه تقسیم می‌شود که این دسته‌بندی براساس نمای بافت شناسی، محل ایجاد ضایعه و میزان آسیبی که به واسطه آفتاب ایجاد شده است می‌باشد.



## ملانوم با انتشار سطحی<sup>۱</sup> (SSM)

**اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین زیرگروه ملانوم است. معمولاً در بازه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال رخ می‌دهد. ۷۰٪ ملانوم در افراد این بازه سنی را تشکیل می‌دهد.

**مناطق درگیر:** در آقایان در تنه و در خانم‌ها در ساق پاها شایع‌تر است؛ اگرچه در هر محلی ممکن است ایجاد شود. ضایعه معمولاً قطری بیش از ۶ میلی‌متر دارد.

**پاتولوژی:** ملانوسیت‌های آتیپیک با پاترن پاژتوئید در داخل اپیدرم مشاهده می‌شوند. در ۳۰٪ موارد این نوع ملانوم روی خال قبلی ایجاد می‌شود.





شکل ۲۳-۲۲. ملانوم لنتیگویی بدخیم



شکل ۲۲-۲۳. ملانوم ندولار

## ملانوم ندولار



▣ **ایید میولوژی:** بعد از نوع سطحی شایع‌ترین نوع می‌باشد و ۱۵ تا ۳۰٪ موارد را تشکیل می‌دهد. در دهه‌های ۵ و ۶ و در جنس مذکر شایع‌تر است.

▣ **مناطق درگیر:** غالباً در تنه، سر و گردن ایجاد می‌شود، اگرچه در هر منطقه‌ای ممکن است مشاهده گردد.

▣ **پاتولوژی:** ملانوم ندولار سریع‌اً رشد می‌کند و هر چه ضایعه ایجاد شده کلفت‌تر باشد پروگنوز بدتر می‌شود. رشد ملانوم ندولار به صورت عمودی می‌باشد. مرحله رشد افقی وجود ندارد.

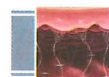
▣ **تظاهرات بالینی:** نمای بالینی ضایعه به ۲ صورت می‌باشد نمای ندولار پیگمانته و نمای ندولار دپیگمانته:

۱- در نوع ندولار پیگمانته که غالب موارد را تشکیل می‌دهد رنگ ضایعه به صورت آبی-سیاه و گاهی قرمز رنگ می‌باشد. در ملانوم ندولار، پیگمانتاسیون حاشیه‌ای وجود نداشته و همین مشخصه آن را از ملانوم با انتشار سطحی نوع ندولی افتراق می‌دهد (شکل ۲۲-۲۳).

۲- در موارد دپیگمانته ضایعه هم‌رنگ پوست می‌باشد که تشخیص این نوع بسیار مشکل می‌باشد.

! **توجه:** از آنجایی که ملانوم ندولار معمولاً بدون علائم هشدار دهنده ABCD است، دیر تشخیص داده می‌شود.

## ملانوم لنتیگو مالینا (LLM)



▣ **ایید میولوژی:** ۱۵٪ موارد ملانوم را تشکیل می‌دهد. معمولاً در هفتمین دهه زندگی فرد رخ می‌دهد. با بالا رفتن سن، احتمال ایجاد آن افزایش پیدا می‌کند.

▣ **مناطق درگیر:** این ضایعات اغلب در نواحی در معرض خورشید مانند صورت (به ویژه بینی و گونه‌ها) ایجاد می‌گردد. LMM مانند SSM مرحله رشد افقی دارد. زمانی که ضایعه در مرحله رشد افقی است به آن لنتیگو مالینا یا فرکل هوجینسون می‌گویند که دارای فاز رشد افقی بسیار طولانی (۲ تا ۵ سال) است.

▣ **تظاهرات بالینی:** نمای بالینی به صورت پلاکی غیرقرینه با مارژین نامنظم قهوه‌ای-سیاه می‌باشد. توزیع رنگ غیریکنواخت دارد. موارد بسیار کمی به ملانوم لنتیگو مالینا تبدیل می‌شود که در این صورت نمای تومورال در وسط ضایعه ایجاد می‌شود (شکل ۲۳-۲۳).

▣ **پاتولوژی:** تکثیر متراکم ملانوسیت‌ها و الاستوز آفتابی مشاهده می‌شود.

▣ **پیش‌آگهی:** پروگنوز آن وابسته به ضخامت تومور است.

؟ **مثال:** مرد ۷۷ ساله‌ای به علت ضایعه گونه چپ از حدود ۶ سال قبل مراجعه نموده است. در معاینه، ضایعه به صورت **پیچ قهوه‌ای رنگ** و در بعضی نقاط **سیاه رنگ** با **حدود نامنظم** و قطر تقریبی ۳ سانتی‌متر و یک **ندول** که از ۶ ماه قبل در مرکز آن ایجاد شده است، دیده می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی - شهریور ۸۲)

الف) Fixed Drug Eruption

ب) Lentigo Maligna Melanoma

ج) Compound Melanocytic Nevus

د) Basal Cell Carcinoma

الف ب ج د

؟ **مثال:** Lentigo Maligna در کدام یک از مناطق زیر شایع‌تر است؟ (پراترنی - اسفند ۷۳)

الف) پشت تنه

ب) کف دست

ج) صورت

د) کف پا

الف ب ج د

؟ **مثال:** کدام یک از موارد زیر در رابطه با **ملانوم** صحیح می‌باشد؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ملانوم آکرال شایع‌ترین فرم ملانوم می‌باشد.

ب) لنتیگو مالینا بیشتر در صورت و گردن و در افراد مسن دیده می‌شود.

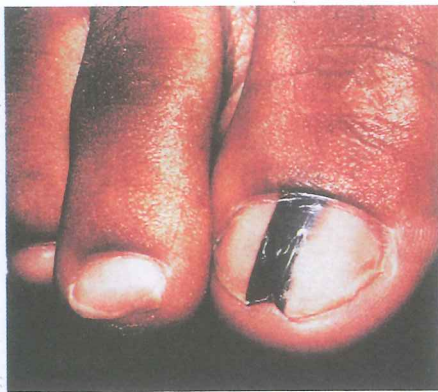
ج) ملانوم ندولر رشد سریع دارد و فقط در ناحیه صورت دیده می‌شود.

د) ملانوم با انتشار سطحی رشد عمقی بسیار کند دارد.

الف ب ج د

؟ **مثال:** زن ۶۰ ساله‌ای با **پیچ قهوه‌ای تیره** به ابعاد ۳ سانتی‌متر با **حاشیه نامنظم** در ناحیه **گونه** از چند سال قبل مراجعه نموده است. ضایعه به تدریج در طی چند سال بزرگ‌تر شده اخیراً **ندول برجسته سیاه رنگی** در **وسط ضایعه** ایجاد





شکل ۲۵-۲۳. ملانوم لنتیگویی آکرال



شکل ۲۶-۲۳. ملانوم آملانوتیک

(ج) اسمیر هیدروکسید پتاسیم (د) بیوپسی فوری

الف ب ج د

مثال: شایع‌ترین فرم ملانوم در ایران کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Superficial spreading melanoma

ب) Acral melanoma

ج) Nodular melanoma

د) Amelanotic melanoma

الف ب ج د

### ملانم آملانوتیک

هر ۴ نوع ملانوم ممکن است بدون پیگمان باشند و معمولاً تفاوتی در پروگنوز این موارد با موارد پیگمانته وجود ندارد. چون ضایعه بی‌رنگ است تشخیص آن دشوارتر و دیرتر است (شکل ۲۶-۲۳).



شکل ۲۴-۲۳. ملانوم لنتیگویی آکرال

گردیده است. کدام تشخیص مطرح است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) کراتوز سبورئیک

ب) BCC

ج) لنتیگومالیگنا ملانوما

د) خال ملانوسیتیک آتیپیک

الف ب ج د

### ملانوم لنتیگویی آکرال (ALM)

ایده میولوژی: نادرترین نوع ملانوم است، ولی شایع‌ترین نوع ملانوم در سیاهپوستان و آسیایی‌ها می‌باشد. در ایران هم شایع‌ترین نوع ملانوم می‌باشد که عمدتاً هم در اندام تحتانی ایجاد می‌شود.

تظاهرات بالینی: مناطق شایع درگیر دست و پاها هستند. درگیری ناخن در نوع آکرال شایع است. علامت هوچینسون که عبارت است از: پیگمانتاسیون ناگهانی چین پروگزیمال ناخن، یک یافته کاراکتریستیک ملانوم آکرال است. این نوع ملانوم معمولاً دیر تشخیص داده می‌شود (شکل ۲۴-۲۳ و ۲۳-۲۵).

مثال: مرد ۴۰ ساله‌ای به علت تغییر رنگ ناخن انگشت شست پای راست از یک سال قبل مراجعه کرده است. در معاینه یک نوار طولی قهوه‌ای مایل به سیاه در ناخن دیده می‌شود. پیگمانتاسیون به پوست چین ناخی پروگزیمال نیز گسترش یافته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی - شهریور ۸۸)

الف) هماتوم زیر ناخن

ب) ملانوم

ج) خال

د) عفونت کاندیدیایی ناخن

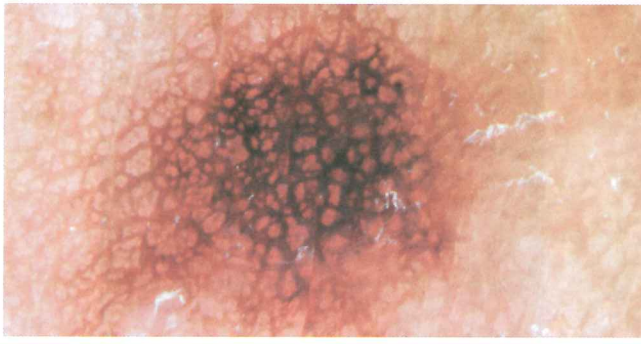
الف ب ج د

مثال: خانم ۵۰ ساله سفید پوستی دچار نوار طولی ناخی به رنگ قهوه‌ای تیره در انگشت شست شده است. پیگمانتاسیون به پوست چین پروگزیمال ناخن پیشروی کرده است. بهترین اقدام کدام است؟ (پراترنی - شهریور ۹۱)

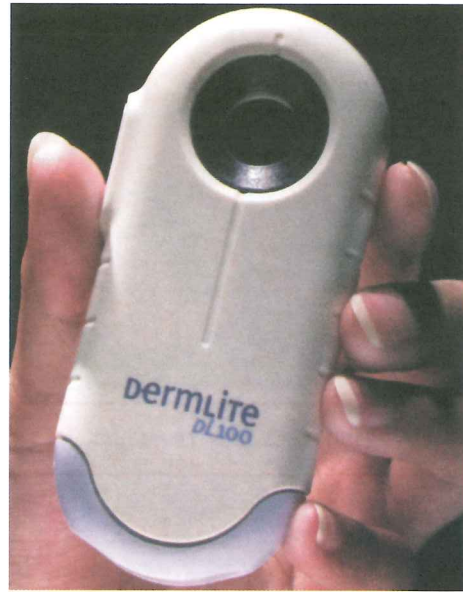
الف) رادیوگرافی انگشت

ب) پیگیری بیمار دو ماه بعد





شکل ۲۸-۲۳. نمای درموسکوپیک یک خال جانکشال. چون ضایعه خوش خیم است، پیگمانتاسیون یکنواخت دیده می‌شود.



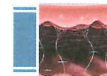
شکل ۲۷-۲۳. درموسکوپیک



جدول ۷-۲۳. عواملی که پیش‌آگهی ملانوم را بد می‌کنند

- |                   |                     |
|-------------------|---------------------|
| • جنس مذکر        | • درگیری غدد لنفاوی |
| • سن بالا         | • متاستاز دور دست   |
| • ملانوم سرورگردن |                     |

## ملانوم کودکان



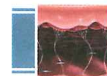
□ **اپیدمیولوژی:** ناشایع می‌باشد. می‌تواند به صورت اولیه یا سوارشونده بر یک خال مادرزادی ملانوسیتیک یا متعاقب انتقال مادرزادی از طریق جفت در دوران جنینی ایجاد شود.

□ **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای ملانومای کودکان مانند بزرگسالان می‌باشد. گزودرما پیگمنتوزا و خال مادرزادی ملانوسیتیک بزرگ از ریسک فاکتورهای ملانوم کودکان می‌باشد.

□ **تشخیص افتراقی:** مهم‌ترین تشخیص افتراقی آن خال اشپیتز می‌باشد.

□ **پیش‌آگهی و درمان:** سیر، پیش‌آگهی و درمان مانند بزرگسالان است.

## تشخیص



□ **شرح حال و معاینه بالینی:** در شرح حال بیمار باید به ABCDE توجه شود. در افرادی که از نظر ابتلا به ملانوم High risk هستند (افراد با سابقه خانوادگی یا شخصی ملانوم، وجود خال‌های متعدد و خال‌های دیسپلاستیک) باید معاینات دوره‌ای صورت پذیرد.

□ **درموسکوپیک:** یک نوع میکروسکوپیک سطحی پوست است. به کمک درموسکوپیک می‌توان ضایعات خوش خیم و بدخیم را از هم افتراق داد (شکل ۲۷-۲۳ و ۲۸-۲۳).

□ **بیوپسی:** بیوپسی باید به صورت اکسیزیونال بوده و ضایعه به صورت کامل و با مارژین ۲ تا ۳ میلی‌متر برداشته شود. اگر ملانوم بزرگ و غیرقابل برداشت باشد یا احتمال ملانوم کم باشد، می‌توان از بیوپسی پانچ یا انسزیونال استفاده کرد. بیوپسی انسزیونال بر میزان بقاء اثر سویی ندارد. بیوپسی باید از عمقی‌ترین منطقه تومور انجام شود.

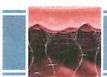
👉 **نکته:** انجام بیوپسی تراشیدنی (Shave) معمولاً توصیه نمی‌گردد.

## پیش‌آگهی



پیش‌آگهی به Stage ملانوم بستگی دارد. مبتلایان به ملانوم که غدد لنفاوی درگیر نیست و متاستاز دور دست ندارند، پیش‌آگهی خوبی دارند. عوامل که پیش‌آگهی ملانوم را بد می‌کنند، در جدول ۷-۲۳ آورده شده‌اند.

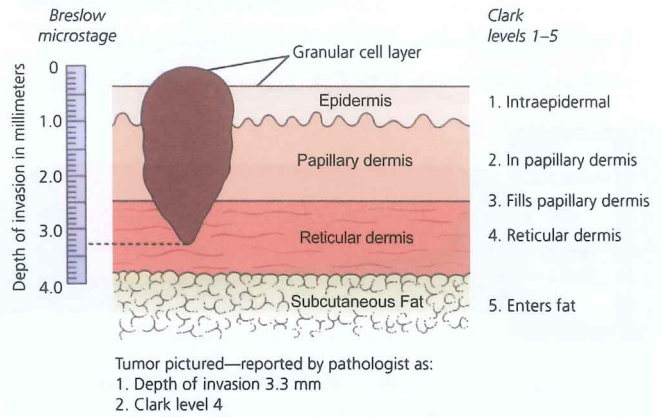
## Staging



برای Staging ملانوم از طبقه‌بندی برسلو (Breslow) و کلارک (Clark) استفاده می‌شود (شکل ۲۹-۲۳).



سیستمیک با داروهای داکاربازین<sup>۳</sup> و تموزولامید<sup>۴</sup> صورت می‌گیرد.



شکل ۲۹-۲۳. طبقه‌بندی Breslow و Clark برای Staging ملانوم

**□ طبقه‌بندی Breslow:** در این طبقه‌بندی عمق تهاجم تومور (ضخامت تومور) برحسب میلی‌متر سنجیده می‌شود. مهم‌ترین نشانه پیش‌بینی‌کننده میزان بقاء، ضخامت تومور (عمق تهاجم) می‌باشد.

**□ طبقه‌بندی Clark:** مناطق درگیر عمقی پوست را در جریان ملانوم مشخص می‌کند.

Level 1: درگیری تنها در اپیدرم است (In-Situ)

Level 2: درگیری درم پاییلری

Level 3: درگیری درم پاییلری تا جانکشن درم رتیکولر

Level 4: درگیری درم رتیکولر

Level 5: درگیری چربی زیرجلدی

**! توجه:** به کمک طبقه‌بندی کلارک همچنین می‌توان تهاجم عروقی، ضایعات اقماری، انفیلتراسیون لنفوسیستی و میزان پسرقت ضایعه را مشخص نمود.

## درمان

**□ ملانوم اولیه (I و II Stage):** اقدامات درمانی در این Stageها عبارتند از:

۱- برداشتن ضایعه با حاشیه ۳ تا ۵ سانتی‌متر

۲- محافظت در برابر آفتاب به کمک ضدآفتاب‌ها

۳- آموزش بیمار در مورد معاینه توسط خودش

۴- معاینات پیگیری هر ۳ ماه به مدت ۳ تا ۵ سال

**□ ملانوم متاستاتیک منطقه‌ای (III Stage):** از داروهای زیر استفاده

می‌شود:

۱- INF- $\alpha$  و INF- $\alpha$ 2B

۲- آنتی‌بادی‌های ضد CTLA4 مثل ایپیلیوموماب<sup>۱</sup> و تیکیلوموماب<sup>۲</sup>

۳- واکسن و اینترلوکین II

**□ ملانوم با متاستاز دوردست (IV Stage):** در بیماران متاستاتیک

به ویژه متاستاز به مغز درمان سیستمیک روش انتخابی است. شیمی‌درمانی

## یادم باشد که:

۱- تعداد خال‌های ملانوستیک، مهم‌ترین ریسک فاکتور برای ایجاد ملانوم هستند.

۲- اگر در خال، نقاط تیره‌ای مشاهده شود و به ویژه اگر از حاشیه خال فراتر روند، می‌تواند تظاهراتی از سوار شدن ملانوم روی خال باشد.

۳- تغییرات مهم خال که حاکی از بدخیمی می‌تواند باشد با حروف ABCDE نمایش داده شده و به قرار زیر هستند:

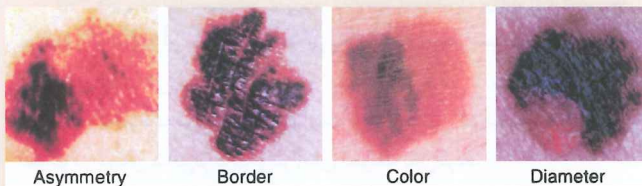
(A) غیرقرینگی (Asymmetry)

(B) حاشیه نامنظم (Border irregularity)

(C) تغییر در رنگ (Color Variation)

(D) قطر خال ۶ میلی‌متر و بیشتر (Diameter)

(E) تغییر شکل (Evolution)



## ABCD در ملانوم بدخیم

۴- برای افتراق خال خوش خیم از بدخیم (ملانوم) از درموسکوپ استفاده می‌شود.

۵- اندیکاسیون‌های بیوپسی اکسیزیونال در خال ملانوستیک عبارتند از: تغییر در شکل ظاهری خال (تغییر رنگ، مارژین نامنظم و غیریکنواخت و سائز بیشتر از ۶ میلی‌متر)، خال آتیپیک، به علت مسائل زیبایی، تحریک مکرر خال، تغییر یک ضایعه پیگمانته در دوران حاملگی، ایجاد خال بعد از ۳۵ سالگی و خال در منطقه‌ای باشد که تحت نظر داشتن و مشاهده آن مشکل است.

۶- هر خال مشکوک حتماً باید تحت بیوپسی اکسیزیونال قرار گرفته و تا چربی زیرجلدی برداشته شود.

۷- در ملانوم ناخن، پیگمانتاسیون به پوست اطراف ناخن گسترش پیدا می‌کند که به آن نشانه هوجینسون اطلاق می‌گردد.

۸- شایع‌ترین محل ایجاد خال مادرزادی، تنه است.

۹- هرچه قدر خال‌های مادرزادی، بزرگتر باشد، احتمال بدخیمی بیشتر می‌شود. خال‌های تنه نیز احتمال بیشتری برای تبدیل به بدخیمی دارند.

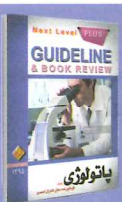
۱۰- علائمی که احتمال ایجاد بدخیمی را در خال مادرزادی مطرح می‌کنند، عبارتند از: خارش، خونریزی و درد، زخمی شدن خال، ندولار شدن خال و ایجاد پیگمانتاسیون تیره

۱۱- برداشتن خال‌های مادرزادی کوچک و متوسط لازم نیست، فقط در موارد زیر اندیکاسیون برداشتن به روش جراحی دارند:



ضخامت تومور (عمق تهاجم) می باشد.

۳۰- درمان ملانوم اولیه در Stage I و II، برداشتن جراحی ضایعه با مارژین ۳ تا ۵ سانتی متر و پیگیری هر ۳ ماه به مدت ۳ تا ۵ سال می باشد.



### نکات مهم پاتولوژی رایینز

- ۱- ملانوم‌هایی که متاستاز داده‌اند، پیش‌آگهی بسیار بدی دارند.
- ۲- احتمال متاستاز از طریق عمق تهاجم ملانوم (رشد عمودی) در مقیاس میلی‌متر پیش‌بینی می‌شود. اصولاً متاستاز در مرحله رشد عمودی رخ می‌دهد.
- ۳- ریسک متاستاز با افزایش میزان میتوز بالا می‌رود.
- ۴- هنگامی که در ملانوم متاستاز رخ می‌دهد، نه تنها غدد لنفاوی منطقه‌ای درگیر هستند بلکه، کبد، ریه، مغز و هر نقطه دیگری از بدن که امکان گسترش خونی در آنها وجود دارد، ممکن است گرفتار باشند.
- ۵- بیوپسی از غدد لنفاوی نگهبان در حین جراحی اطلاعات مفیدی در رابطه با تهاجم ملانوم در اختیار ما می‌گذارند.
- ۶- ملانوم‌های با گسترش سطحی (Superficial)، دارای انفیلتراسیون لنفوسیتی قابل ملاحظه‌ای هستند.
- ۷- سلول‌های ملانوم از سلول‌های خال بزرگتر هستند، هسته‌ای بزرگ با حدود نامنظم و هسته‌ای انوزیوفیلی به رنگ قرمز آلبالویی دارند.
- ۸- موتاسیون در ژن CKDNZA در ۴۰٪ مبتلایان به ملانوم خانوادگی وجود دارد. موتاسیون‌های BRAF و PTEN نیز در ملانوم دیده شده است.
- ۹- علائم خطر نشان‌دهنده ملانوم عبارتند از:
  - الف) رشد سریع یک خال
  - ب) ایجاد خارش و درد در خال
  - ج) مارژین نامنظم
  - د) چند رنگی شدن یک خال
  - ه) ایجاد یک ضایعه پیگمانته جدید در یک فرد بالغ
- ۱۰- اکثر مبتلایان به خال‌های خوش‌خیم دارای موتاسیون BRAF / RAS هستند، خال‌های خوش‌خیم شاهی از پیری سلولی می‌باشند.
- ۱۱- خال‌های دیسپلاستیک، خال اکتسابی هستند که اکثراً بیشتر از ۵mm قطر دارند و ممکن است تعدادشان به ۱۰۰ برسد. خال دیسپلاستیک اکثراً خال‌هایی مرکب (Compound) می‌باشند. این خال‌ها از بخش درمی مرکزی با حاشیه نامتقارن از ملانوسیت‌های جانکشنال تشکیل یافته‌اند. بخش مرکزی پررنگ‌تر است و در بخش محیطی کم‌رنگ‌تر می‌شود.

### یادداشت

- الف) تغییر شکل خال، ب) مشکلات زیبایی، ج) خال‌های آتیپیک (بسیار تیره یا مولتی ندولر)، د) خال‌های ناحیه سر و پشت
- ۱۲- اگر تصمیم به برداشتن خال‌های مادرزادی کوچک گرفته شده بهتر است تا زمان بلوغ به تاخیر انداخته شود
- ۱۳- خال مادرزادی بزرگ باید در اولین فرصت با هدف کاهش ریسک بدخیمی و مسائل زیبایی با جراحی برداشته شوند. بهترین زمان جراحی ۶ ماهگی تا ۲ سالگی است. اثر برداشتن جراحی خال مادرزادی در کاهش بدخیمی ثابت نشده است.
- ۱۴- در کودکان با خال مادرزادی در سر و پشت و ستون مهره‌ها جهت Rule out ملانوم لپتومنز انجام MRI و معاینه نورولوژی حتماً لازم است.
- ۱۵- قسمت فوقانی خارجی قفسه سینه در جلو و پشت (ناحیه شانه) شایع‌ترین منطقه درگیر در خال بکر می‌باشد. به دلیل بزرگ بودن ضایعه از جراحی جهت درمان استفاده نمی‌شود. از لیزر YAG یا Q-Switched ruby به منظور رفع هیپرپیگمانتاسیون و پرمویی استفاده می‌شود.
- ۱۶- شایع‌ترین بیماری همراه در خال هاله دار، ویتیلیگو است.
- ۱۷- خال اشپیتز در کودکان نیاز به اکسیزیون جراحی ندارد و فقط هر ۲ تا ۳ ماه باید پیگیری شود. خال اشپیتز در بالغین باید تحت اکسیزیون قرار گیرد.
- ۱۸- خال ملانوسیتیک آتیپیک (دیسپلاستیک)، بزرگتر از ۵ میلی‌متر بوده و در مرکز آن یک برجستگی وجود دارد و موجب نمایی به نام تخم‌مرغ نیمرو می‌شود.
- ۱۹- کک‌ومک در زنان شایع‌تر است و در زمستان کم‌رنگ می‌شوند ولی لتیگو در مردان شایع‌تر بوده و در زمان کم‌رنگ نمی‌گردد.
- ۲۰- شیوع Mongolian spot در ایران ۷۱٪ است. نمای تیپیک لکه مغولی یک ماکول بزرگ به رنگ آبی خاکستری می‌باشد که در ناحیه لومبوساکرال قرار دارد. لکه مغولی خوش‌خیم بوده و به درمان نیاز دارد.
- ۲۱- جراحی روش انتخابی درمان خال آبی است و توصیه می‌شود خال به صورت کامل برداشته شود. اگر سایز خال آبی کمتر از ۱cm باشد، نیازی به برداشتن جراحی ندارد.
- ۲۲- خال اوتا به شکل پچ خاکستری - آبی رنگ در یک طرف صورت ایجاد می‌شود. درگیری صلبیه چشم همان سمت یافته کاراکتریستیک خال اوتا می‌باشد. ممکن است در همراهی با خال اوتا، گلوکوم رخ دهد. در این بیماران باید معاینات چشمی (جهت بررسی گلوکوم و ملانوم) و معاینات نورولوژی انجام شود.
- ۲۳- کشنده‌ترین سرطان پوست، ملانوم است. شیوع ملانوم در تمام جهان افزایش یافته است و در سفیدپوستان شایع‌تر است.
- ۲۴- UVA مهم‌ترین نقش را در ایجاد ملانوم دارد.
- ۲۵- ملانوم با انتشار سطحی (SSM)، شایع‌ترین نوع ملانوم است. شایع‌ترین منطقه مبتلا در آقایان، تنه و در خانم‌ها، ساق پا می‌باشد.
- ۲۶- در ایران، شایع‌ترین ملانوم، نوع آکرال می‌باشد. که عمدتاً در اندام تحتانی ایجاد می‌شود. درگیری ناخن در نوع آکرال شایع است.
- ۲۷- در صورت شک به ملانوم، بیوپسی باید به صورت اکسیزیونال بوده و ضایعه به صورت کامل و با مارژین ۲ تا ۳ میلی‌متری برداشته شود. انجام بیوپسی تراشیدنی (Shave) معمولاً توصیه نمی‌شود.
- ۲۸- عواملی که پیش‌آگهی ملانوم را بد می‌کنند، عبارتند از: جنس مذکر، سن بالا، ملانوم سرگردن، درگیری غدد لنفاوی و متاستاز دوردست.
- ۲۹- مهم‌ترین نشانه پیش‌بینی کننده میزان بقاء در ملانوم،